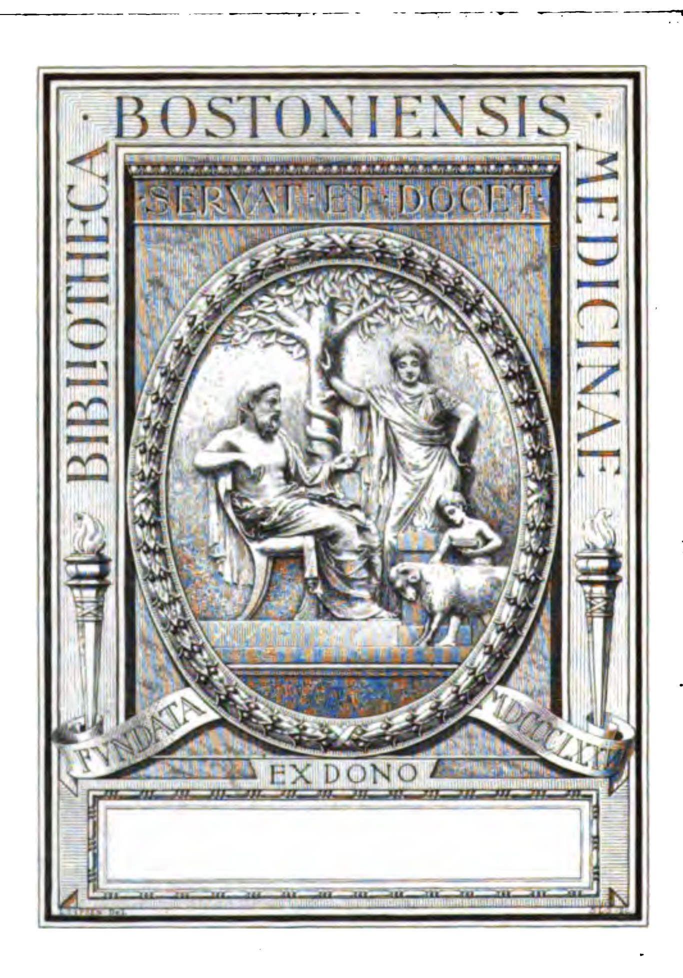
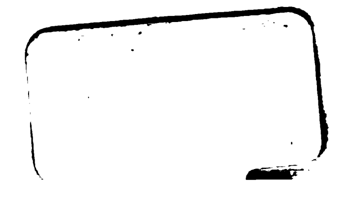



BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FUNDATA
MDCCCLXXV
EX DONO





Begründet von H. Auspitz und F. J. Pick.

ARCHIV

für

Dermatologie und Syphilis.

Unter Mitwirkung von

Prof. M'CALL ANDERSON, Dr. ARNING, Prof. BEHREND, Dr. BESNIER, Prof. BERGH, Dr. BLASCHKO, Prof. BOECK, Dr. BUSCHKE, Prof. DUHRING, Prof. v. DÜRING, Prof. EHRMANN, Dr. ELSENBERG, Dr. FABRY, Prof. FINGER, Dr. GLÜCK, Dr. J. GRÜNFELD, Prof. HALLOPEAU, Dr. HARTTUNG, Prof. HASLUND, Dr. HERXHEIMER, Dr. HOCHSINGER, Prof. JACOBI, Prof. JADASSOHN, Prof. JANOVSKY, Dr. JOSEPH, Dr. KLOTZ, Prof. KOPP, Prof. KREIBICH, Prof. LANG, Dr. LEDERMANN, Prof. LUKASIEWICZ, Dr. LUSTGARTEN, Prof. v. MARSCHALKÓ, Prof. MERK, Dr. du MESNIL, Prof. MRACEK, Prof. NEUMANN, Prof. v. PETERSEN, Dr. L. PHILIPPSON, Prof. POSPELOW, Prof. POSSELT, J. K. PROKSCH, Prof. RILLE, Prof. RÓNA, Dr. O. ROSENTHAL, Prof. SCHIFF, Dr. SCHÜTZ, Dr. SCHUSTER, Dr. SCHUMACHER II., Prof. SEIFERT, Dr. SZADEK, Prof. TARNOWSKY, Dr. TOUTON, Dr. ULLMANN, Dr. VEIEL, Dr. VOLLMER, Dr. WAELSCH, Dr. v. WATRASZEWSKI, Prof. WELANDER, Dr. WINTERNITZ, Prof. WOLFF, Prof. WOLTERS, Prof. v. ZEISSL

und in Gemeinschaft mit

Prof. Caspary,	Prof. Doutrelepont,	Prof. Lesser.	Prof. Neisser,	Prof. Riehl,
Königsberg	Bonn	Berlin	Breslau	Wien

herausgegeben von

Prof. F. J. Pick in Prag.

Fünfundsiebzigster Band.



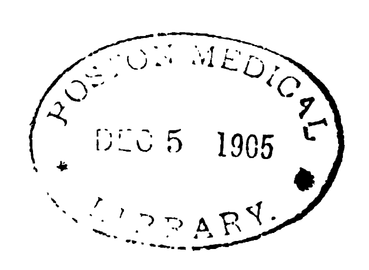
Mit zwölf Tafeln und zahlreichen Abbildungen im Texte.

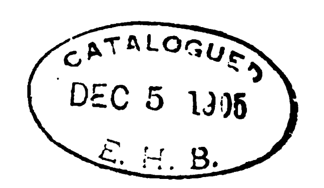
Wien und Leipzig.

Wilhelm Braumüller,

k. u. k. Hof- und Universitätsbuchhändler.

1905.





K. u. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.

Inhalt.

Pag.

Original-Abhandlungen.

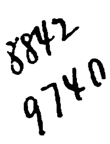
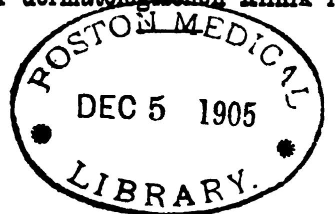
Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Dermatologie und Syphilis.

Register für die Bände LXXI—LXXV.

Originalabhandlungen.



Aus der dermatologischen Klinik in Graz.

Refraktometrische Untersuchungen exsudativer Dermatosen.

Von

Prof. Dr. **K. Kreibich**, Vorstand der Klinik. und Dr. **R. Polland**, I. Assistent der Klinik.

Auf Grund anatomischer Untersuchungen kamen wir zu dem Schlusse, „daß sich kolliquative Blasen bei Prozessen finden, welche der Urticaria verwandt sind, sich aber von dieser durch andauernde Gefäßläsion und durch ihren Sitz im Papillarkörper unterscheiden. Die Kolliquation der Epithelien entsteht durch Einwirkung eines fibrinogenreichen Exsudates auf Epithelzellen, die in ihrer Ernährung gelitten haben, aber längere Zeit mit der Cutis in Verbindung bleiben. Die Ernährungsstörung ist eine kombinierte Folge der Gefäßläsion, des Exsudatdruckes und der daraus folgenden Anämie.“ Wir kamen zu diesem Schluß, weil wir auch bei Brennessel-Quaddeln kolliquative Blasen nach Art der Blasen von Herpes zoster, H. febrilis, Hydroa vacciniforme, Vaccine und Variola beobachteten, und weil uns der vollkommen gleiche, dickflüssige, fadenziehende, leicht gerinnbare Inhalt dieser Blasen einerseits und der aus Urticariaquaddeln exprimierten Flüssigkeit andrerseits auffiel. Wir bezogen diese Beschaffenheit auf hohen Eiweiß-

gehalt und auf den Reichtum an Fibringeneratoren, welch' letzteren wir auch aus dem ausgeschiedenen Fibrin im Gewebe dieser Prozesse erschlossen.[1]) Diese Vermutung war noch durch Beweise zu stützen; auf bereits vorliegende Befunde konnten wir uns nicht berufen, da die von Török und Vas (1) mit Gewichtsmethode erhobenen Zahlen nicht von urtikariellen Prozessen in unserem Sinne, sondern von exsudativen Vorgängen anderer Art, wie Pemphigus, Erfrierung usw. stammten. Der von diesen Autoren eingeschlagene chemische Weg konnte bei der Urticaria wegen der geringen Menge gewinnbaren Exsudates nicht eingeschlagen werden und hätte, wie die weiteren Untersuchungen zeigten, auch nicht zum Ziel geführt. Dieses glauben wir durch Untersuchungen mit dem Zeiß'schen Refraktometer erreicht zu haben.

Das Prinzip dieses von Pulfrich (2) angegebenen Apparates beruht darin, das Brechungsvermögen verschiedener Flüssigkeiten auf einer hundertteiligen Skala zum Ausdruck zu bringen. Die Lichtstrahlen werden nach dem Passieren der zu untersuchenden Flüssigkeit durch das keilförmig abgeschrägte Refraktometer-Prisma total reflektiert und teilen dadurch das mit der Skala versehene Gesichtsfeld in ein dunkles und ein helles Segment. Die durch den Grenzstrich gegebenen relativen Skalenwerte werden mittelst eines Fernrohres abgelesen. Sind größere Flüssigkeitsmengen vorhanden, so wird der Glaskeil in dieselben eingetaucht; bei kleinen Mengen kommt die Flüssigkeit zwischen Glaskeil und ein aufgesetztes Hilfsprisma. Bei genügenden Mengen von Exsudat, wie z. B. bei Blasenprozessen, die wir ebenfalls untersuchten und wobei die ganze Kontaktfläche zwischen Keil und Prisma bedeckt wurde, erhielten wir sehr deutliche und scharfe Grenzlinien; waren, wie bei Urticaria, nur Tropfen vorhanden, so mußte vor allem die vordere Kontaktfläche bedeckt werden; die Streifen waren dann weniger deutlich, genügten aber bei einiger Übung vollständig zur Erzielung verläßlicher Resultate.

Unsere Untersuchungen erstreckten sich über eine große Reihe exsudativer Prozesse; da die gefundenen Linien, wie wir uns später überzeugten, nicht so sehr vom Eiweißgehalt, als vom Gehalt an gerinnungsfähigen Substanzen abhängig waren, und für unsere Zwecke in erster Linie der Vergleich der gewonnenen Werte von Wichtigkeit war, haben wir dieselben

[1]) Kreibich: Zur Pathogenese kolliquativer Blasen. Dermatolog. Zeitschrift. Bd. XI.

auch nicht auf den perzentuellen Eiweißgehalt umgerechnet, wie dies Strubell[3]) bei den von ihm untersuchten Flüssigkeiten getan hat, sondern geben im folgenden einfach die Skalenwerte des Apparates wieder.

Wir gingen bei der Untersuchung vom Blutserum aus. Das aus Aderlaßblut abgesetzte Blutserum ergab Zahlen von 59·3 bis 65·0, übereinstimmend mit den Befunden von Strubell (3), Reiß (4), Strauß und Chajes (5.) Von exsudativen Prozessen untersuchten wir zuerst das aus angestochener Vaccine austretende Exsudat, weil wir dasselbe jederzeit leicht zur Verfügung haben konnten und weil dasselbe in seinem makroskopischen Aussehen die größte Ähnlichkeit mit jenen Exsudaten aufwies, auf deren Untersuchung es uns vor allem ankam.

Vaccinelymphe ergab Z.-R. (Zeiß-Refraktometer) = 70·0--86·0, also durchwegs höhere Zahlen als Blutserum. Dies konnte den Grund entweder darin haben, daß die Gefäßwände ein höher eiweißwertiges Exsudat als Blutserum sezernierten, oder, mit mehr Wahrscheinlichkeit, darin, daß das Blut Substanzen enthält, die unter Umständen ein höheres Brechungsvermögen haben als Serum. Tatsächlich ergaben die darauf hin gerichteten Untersuchungen des Blutes folgendes:

Durch Gefrieren lackfarbig gemachtes Blut: Z.-R. = 45·0. Diese niedere Zahl läßt das Vorhandensein jener stark brechenden Substanzen in den Blutkörperchen ausschließen. Da für das Serum desselben Blutes Z.-R. = 64·0, so müssen jene Körper offenbar im Blutplasma, d. i. Serum + Fibringeneratoren, enthalten sein. In der Tat ergibt Blutplasma, gewonnen durch Absetzenlassen der korpuskulären Elemente bei 0° und untersucht während der Fibrinabscheidung, **Z.-R. = 82·0 bis 84·0.** Somit erscheint bewiesen, daß die bei dem obenerwähnten Prozesse gefundenen hohen Skalenwerte bedingt sind durch die im Serum noch gelöst vorhandenen gerinnungsfähigen Substanze im Stadium der Fibrinbildung. Damit steht auch in Einklang unsere weitere Beobachtung, daß diese Stoffe in reichlicher Menge vorhanden sind, wenn die Flüssigkeit langsam, und in geringerer Menge, wenn sie rasch entleert wird. So sahen wir besonders bei aus Vaccinepusteln

langsam aussickernden und gerinnenden Tropfen, die in kurzen Intervallen untersucht wurden, die Grenzlinie von Z.-R. = 70·0 bis Z.-R. = 80·0 ansteigen.

Die für die folgenden Ausführungen wichtigen Blutuntersuchungen nötigen uns, noch ein wenig bei denselben zu verweilen. Wir konnten nämlich die weitere Tatsache feststellen, daß das refraktometrische Verhalten desselben Blutplasmas zwar nahezu konstant ist, hingegen bei verschiedenen Individuen nicht unerheblichen Schwankungen unterliegt. So gelang es uns z. B. in einem Falle nicht, von dem auf verschiedene Weise gewonnenen Plasma eine höhere Linie als Z.-R. = 71·0 zu erhalten, obwohl auch hier das Blutserum Z.-R. = 64·0 ergab. Die Erörterung dieser Verhältnisse in ihren Beziehungen zu den Gerinnungsvorgängen, den Fibringeneratoren, Leukocyten und Blutplättchen gehören nicht in den Rahmen der vorliegenden Arbeit; wir gedenken seinerzeit darauf zurückzukommen.

Zurückkehrend zu unseren Untersuchungen der Vaccinepustel erscheint somit festgestellt, daß die dabei gewonnenen hohen Skalenwerte auf den hohen Gehalt des Exsudates an Fibringeneratoren zurückzuführen sind. Damit stimmt auch die schon erwähnte Erscheinung überein, daß langsam austretendes Exsudat höhere Werte ergab als rasch ausgepreßtes.

Vaccine ist der Typus einer schweren fibrinösen Hautentzündung. Umso interessanter waren deshalb die Zahlen, welche das Exsudat der Urticariaquaddel ergab. Um dasselbe zu bekommen, wurden Brennesselquaddeln nach oberflächlicher Skarifizierung langsam, aber energisch zwischen den Fingern oder den Branchen einer breiten Pinzette mit steigendem Druck gepreßt, oder es wurde auf die ebenfalls skarifizierte Quaddel das mit einem Glasansatz armierte Rohr einer Wassersaugpumpe aufgesetzt. Das nach Abtupfen der zuerst erscheinenden spärlichen Blutstropfen gewonnene Exsudat der Quaddel ergab: Z.-R. = 65·0—90·0, u. zw. ähnlich wie bei Vaccine die höheren Zahlen bei langsamer Kompression, die niedrigen bei energischem Druck oder intensiver Saugwirkung. Die hier angegebenen Zahlen sind durchwegs höher als bei Blutserum nach Absetzen des Blutkuchens. Hiezu ist folgendes zu bemerken:

Die Untersuchungen des Aderlaßblutes ergaben, wie bereits erwähnt, daß die hohen Refraktometerzahlen vorwiegend von dem Gehalt der klaren Blutflüssigkeit an gerinnungsfähigen Substanzen abhängen. Die höchsten Zahlen sind für uns der Ausdruck des höchsten Gehaltes an diesen Substanzen; bekamen wir also bei ein- und demselben Prozeß verschieden hohe Zahlen, so waren die höchsten für diesen Prozeß gleichsam als das Maximum seiner Leistung charakteristisch. Daneben gefundene niedrigere Werte sind nicht mehr der Ausdruck jenes Exsudates, welches eventuell noch bei diesem Prozeß exsudiert werden kann. Man bekommt solche verschiedene Zahlen bei fortdauernd nässenden Prozessen; noch viel größer sind die Differenzen natürlich, wenn man das Exsudat durch verschiedenen Druck selbst rasch zu exprimieren strebt oder wenn man dasselbe langsam auspreßt oder aussaugt. Diese Labilität der gerinnungsfähigen Substanzen im Blutplasma erfordert einige Übung in der Untersuchung und Beurteilung. Dazu kommen noch die erwähnten individuellen Verschiedenheiten in der Gerinnungsfähigkeit des Blutes überhaupt. Wir haben neben den hohen Zahlen auch die niedrigen angeführt, konnten aber z. B. bei Urticaria einige Werte, welche niedriger waren als Blutserum, dann vernachlässigen, wenn sich daneben bei langsamem Austreten des Exsudates hohe Zahlenwerte ergaben. In Blasen abgesacktes Exsudat gibt natürlich diese Schwankungen nicht, sondern zeigt einheitliche Zahlen; doch schaltet sich hier für die Beurteilung des im Beginn der Blasenbildung austretenden Exsudates eine Fehlerquelle durch die im Blasenraum erfolgende Abscheidung des Fibrins ein. Dieser Fehler ist natürlich nicht auszuschalten; er kann aber im Endresultat abgeschwächt werden einerseits durch eine große Anzahl von Befunden bei demselben Prozeß und durch Untersuchung von Blasen in allen Stadien; das Mittel aller dieser Befunde wird die Zahl für das charakteristische Exsudat des betreffenden Prozesses ergeben. Bei jenen Blasen, welche Fibrin gar nicht, in geringen Mengen oder erst spät ausscheiden, wird dieser Fehler gar nicht in Betracht kommen; dort, wo die Fibrinausscheidung groß ist, werden die Refraktometerzahlen nach Abscheidung des Fibrins natürlich niedriger sein.

Da nun die Zahlen bei Urticaria fast durchwegs höher sind als die des Blutserums und an die der Vaccine heranreichen, so geht daraus hervor, daß in der Quaddel ein hoch eiweißwertiges und an gerinnungsfähigen Substanzen reiches Exsudat vorhanden ist. Dieses Exsudat könnte stammen: aus den Lymphgefäßen, aus angestauter Gewebsflüssigkeit oder aus den Blutgefäßen. Daß dieses Exsudat nicht rein aus Lymphe bestehen kann, läßt sich aus folgenden Erwägungen erschließen:

1. Reine Lymphe ist erheblich wasserreicher (95·2%), dabei viel eiweißärmer (2—3%) als Blutplasma (7—10%).

2. Reine Lymphe gerinnt nur langsam und unvollkommen, ist demnach ärmer an gerinnungsfähigen Substanzen, so daß sowohl wegen des geringen Eiweißgehaltes als auch wegen der geringen Menge gerinnungsfähiger Substanzen das Refraktometer niedrige Zahlen ergeben müßte. Tatsächlich ergibt auch:

3. Liquor cerebrospinalis, eine zwar wasserreiche, aber doch der Lymphe sehr nahestehende Flüssigkeit, die auffallend niedrige Zahl: Z.-R. = 18·0 (Aqua destillata Z.-R. = 15·0).

Wir waren leider nicht in der Lage, reine Lymphe, wie sie z. B. bei Lymphangiektasien des Skrotums entleert wird, zu untersuchen, doch seien hier die Befunde von Strauß und Chajes (5) angeführt, welche bei Ödemen die Zahlen 20,0 und 21·0, bei Ascites chylosus die Zahl 28·0 fanden. Wir glauben daher nach dem Obigen mit der größten Wahrscheinlichkeit annehmen zu können, daß bei erheblicher Beimengung von Lymphe zum Exsudat die Zahlen eher herabgedrückt als gesteigert sein müssten.

4. Das Exsudat kann auch nicht aus angestauter Gewebsflüssigkeit herrühren, denn vom Fett befreite und unter einer Presse ausgequetschte Haut entleerte eine Flüssigkeit, die Z.-R. = 33·0—36·0 ergab.

Rechnet man nach allem noch die vorausgehende aktive Hyperämie, das rasche, ephemere Aufschießen der Quaddel hinzu, so wird man unbedingt an das Blutgefäß als Quelle des Exsudates gewiesen. Aus diesem könnte es hervorgehen:

1. durch Transsudation,
2. durch entzündliche Schädigung,
3. durch nervöse Beeinflussung der Gefäßwand.

Ad 1. Die Quaddelflüssigkeit kann kein reines Transsudat sein, weil Transsudate viel eiweißärmer und ärmer an gerinnungsfähigen Substanzen sind. Refraktometrische Untersuchungen von Transsudatflüssigkeiten liegen vor von Strubell (3), Reiß (4), Strauß und Chajes (5) und ergaben für:

Ascitesflüssigkeit Z.-R. = 36·0 — 43·0
Hydrothorax . . Z.-R. = 31·0 — 48·0
Hydrokeleninhalt Z.-R. = 53·0 [1])

Damit widerlegen sich die Ansichten, welche die Quaddel auf Stauung, konsekutive Transsudation oder angestaute Gewebsflüssigkeit zurückführen wollen.

Ad 2. Das Verhältnis der Quaddel zur Entzündung ist noch Gegenstand von Untersuchungen, die nicht vollkommen zum Abschluß gekommen sind. Doch läßt sich nach den Refraktometerzahlen schon mit großer Wahrscheinlichkeit sagen, daß das Exsudat auch nicht gut durch eine entzündliche Schädigung der Gefäßwand bedingt sein kann; denn die Zahlen der Quaddel reichen, wie bereits erwähnt, an die der Vaccine heran. Wäre entzündliche Schädigung die Ursache, so müßte sich dieselbe bei der Quaddel ebenso wie dort in einer auf die flüssige Exsudation folgenden zelligen Extravasation ausprägen, wie dies bei der Vaccine der Fall ist, während hingegen in der typischen Quaddel auf die flüssige Exsudation keine zellige folgt. Dazu kommt, daß die meisten übrigen Hautentzündungen viel niedrigere Zahlen geben als die Urticaria und auch als Blutserum. Wir fanden bei

Vesikansblasen . . . . Z.-R. = 47·0 — 59·0
Pemphigus . . . . . . Z.-R. = 43.0 — 44·0
Erysipelas bullosum . . Z.-R. = 50·0 — 54·0
Brandblase . . . . . . Z.-R. = 49·0
Erfrierungsblase . . . . Z.-R. = 56·0

Die Zahlen bei den genannten exsudativen Prozessen halten sich also zwischen 43·0 und 59·0. Wenn wir auch den obenerwähnten, durch eventuelle Fibrinausscheidung bewirkten Fehler berücksichtigen, so geht daraus doch hervor, daß die

[1]) Die in den zitierten Publikationen angegebenen Brechungsexponenten sind in Skalenwerte des von uns benützten (Pulfrichschen) Refraktometers umgerechnet.

Zahlen der exsudativen Entzündungen weit niedriger sind als die des Quaddelexsudates. Mit Rücksicht auf diesen Punkt können wir deshalb heute schon die Quaddel nicht als echte Hautentzündung auffassen. Es bleibt somit nur die dritte Möglichkeit übrig, die wir an anderer Stelle ausführlich zu begründen gedenken, daß die Quaddel ein durch nervöse Beeinflussung der Gefäßwand bedingtes angioneurotisches Ödem ist. Auch die eingangs erwähnte Vermutung, daß kolliquative Blasen bei Prozessen entstehen, welche der Urticaria verwandt sind, findet ihre Bestätigung in der refraktometrischen Untersuchung des Blaseninhaltes bei diesen Prozessen. Wir finden bei Herpes zoster folgende Zahlen:

Z.-R. 52·0 53·0 54·6 55·6 56·5 63·0

Berücksichtigt man, daß in diesen Blasen, wie die anatomische Untersuchung lehrt, die Fibrinausscheidung eine viel größere ist, als z. B. bei Pemphigus und anderen Prozessen, daß also dadurch die Zahlen gedrückt sein können, so muß zugegeben werden, daß der Zoster in seiner Exsudatform der Urticaria sehr nahe kommt und sich jedenfalls wesentlich von typischen, exsudativen Entzündungen unterscheidet, als deren Repräsentantin wir die Vesikansblase mit Z.-R. = 47·0 — 59 0 betrachten. Das gleiche gilt von der neurotischen Hautgangrän, die in ihrem Wesen eben eine Urticaria ist und die uns bei rascher Expression ähnliche Zahlen wie der Zoster (Z.-R. = 55·0) ergab, in ihren höchsten Werten aber bis Z.-R. = 78·0 — 80·0 hinaufging.

Einige hohe Zahlen, die wir bei Ekzem (Z.-R. = 80·0) und bei schwer-entzündlichem Herpes Iris (Z.-R. = 62 0) bekamen, müßten noch durch weitere Befunde in Bezug auf ihre Verwertbarkeit zu Schlüssen ergänzt werden. In diesem Sinne seien auch unsere Befunde nicht als etwas Abgeschlossenes, sondern der Methode wegen als Anregung zu ähnlichen Untersuchungen mitgeteilt.

Literatur.

1. Török und Vás. Arch. f. Dermatolog. Festschrift Kaposi. — 2. Pulfrich. Zeitschr. f. Instrumentenk. 1898. 4. — 3. Strubell. Münch. med. Wochenschr. 1902 und D. Arch. f. kl. Med. Bd. LXIII. — 4. Reiß. Beitr. z. chem. Phys. u. Path. IV. 3 u. 4 und Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. LI. — 5. Strauß u. Chajes. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. LII.

Aus der kgl. Universitätsklinik für Hautkrankheiten zu Kiel.
(Direktor: Professor Dr. v. Düring.)

Pili moniliformes.

Von

Dr. **Fr. Bering,**
I. Assistent der Klinik.

(Hiezu Taf. I und eine Figur im Texte.)

Über moniliforme Haare liegen bereits eine Reihe von Beobachtungen vor. Eine genaue Literaturangabe findet sich in der Arbeit von Schütz (Arch. f. Dermat. u. Syph. 1900. Bd. LIII). Wenn ich trotzdem diesen Mitteilungen noch eine weitere hinzufüge, so liegt die Berechtigung hierzu einerseits darin, daß es sich um einen klassischen Fall handelt, andererseits, daß dieser Fall einiges Licht in das Dunkel der Ätiologie dieser eigentümlichen Haaraffektion zu bringen scheint.

H. F., 5jähr. Knabe, kräftig und aufgeweckt. Über die Haarerkrankung gibt die Mutter an, daß ihr schon kurze Zeit nach der Geburt die knotigen Verdickungen in den im übrigen normalen Haaren aufgefallen seien. Man muß den Angaben der Mutter umsomehr Glauben schenken, als ihr diese Affektion nicht unbekannt war. Denn der Vater des Knaben leidet daran; ebenfalls eine Schwester des Vaters. Und wiederum ein Kind dieser Schwester hat dieselben Haare, während die eigenen Geschwister unseres Patienten gesunde Haare haben.

Auf besonderes Befragen hin gibt die Mutter des kleinen Patienten an, daß der Knabe mit einer ganz normalen Kopfhaut zur Welt gekommen sei.

In einer ziemlich scharfen Linie abgegrenzt. beginnen auf der Stirn mit dem Auftreten der Haare die Follikel zu schwellen, sind knötchenförmig verdickt und tragen auf ihrer Spitze einen etwas gedellten Hornkegel. Ebenso scharf schneidet diese Hyperkeratose der Follikel über den Ohren ab, geht in die Nackenhaut über und verliert sich, allmählich immer flacher werdend, in der Höhe der Schultern. Man kann das auf der Photographie

sehr gut erkennen. Im Nacken fällt noch besonders eine geringe entzündliche Rötung der Haut auf.

Aus diesen hyperkeratotischen Follikeln ragen nun Haare zweierlei Art hervor. Die einen von 4—6 *cm* Länge haben neben einer gewissen Starrheit nichts Besonderes. Die kurzen, $1\frac{1}{2}$—2 *cm* langen, weisen in ganz bestimmten Abständen die von den anderen Autoren bereits beschriebenen, knotigen Verdickungen auf; es sind typische moniliforme Haare. Ich werde auch später nicht mehr auf diese Haare zu sprechen kommen, weil den Ausführungen anderer Autoren, vor allen Lessers, nichts mehr hinzuzufügen wäre.

Als besonders wichtig möchte ich nun aber noch betonen, daß der Kopf keineswegs die einzige Stelle des Körpers ist, wo eine Hyperkeratose der Follikel zu konstatieren ist. Die Augenbrauen sind normal. Dagegen treten die Follikel an den Streckseiten der Extremitäten, vor allem der Unterarme und der Unterschenkel, deutlich hervor, sind mit gedellten Krüstchen bedeckt und geben das Gefühl des Reibeisens. Auch sind an den Unterschenkeln die Haare kurz und erscheinen abgebrochen; hin und wieder finden sich auch atrophische Follikel. Am übrigen Körper weist die Haut überall normale Verhältnisse auf.

Auch die „Rauheit der Haut“ ist der Mutter bereits seit längerer Zeit aufgefallen; sie soll sich ganz allmählich bis zu der jetzt bestehenden Ausdehnung verbreitet haben.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde in der rechten Nackenseite unter Vereisen mit Chloräthyl ein kleines Stückchen excidiert. Man kann die Stelle an der glatten Narbe auf der einen Photographie deutlich erkennen.

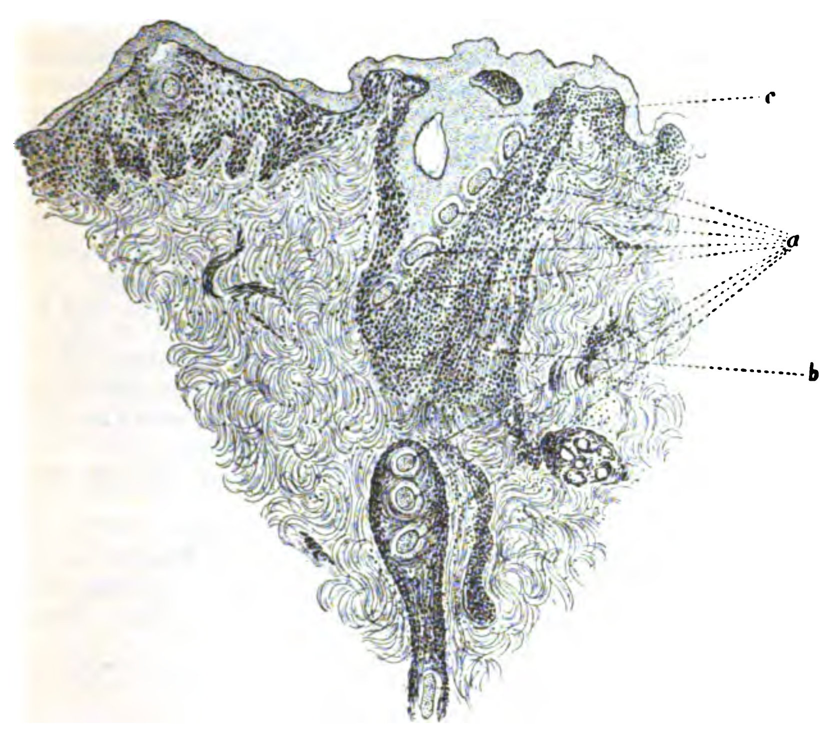
Die Schnitte (Stück in Alkohol gehärtet, $12\frac{1}{2}$ μ dick) wurden mit Hämotoxilin-Eosin, einige mit Lithionkarmin — Orcein gefärbt.

Das Corium ist sehr derb und arm an elastischen Fasern. Wenn auch die Haut an dieser Stelle schon unter normalen Verhältnissen nicht so weich und elastisch ist, so fällt es doch auf, daß die Bindegewebsstränge sehr kernarm sind.

Die elastischen Fasern sind kurz, umziehen in dünnen und spärlichen Bündeln das kernarme Bindegewebe. Es entsteht dadurch auf dem Schnitt ein regelmäßiges mosaikartiges Bild.

Um die Gefäße sind deutliche Zeichen einer chronischen Entzündung; desgleichen fällt eine stellenweise sehr starke Infiltration um die Hautdrüsen auf, am meisten um die Talgdrüsen. Diese sind in allen Präparaten nur in geringer Menge vorhanden, in einigen fehlen sie volländig; aber da, wo sie vorhanden sind, ist die Entzündung in ihrer Umgebung eine

ziemlich starke. Die Talgdrüsen selbst sind atrophisch. Es handelt sich zweifellos um einen um die Talgdrüsen und an denselben sich abspielenden Entzündungsprozeß. Jedenfalls spielt aber die narbige Schrumpfung eine Rolle bei der Atrophie der Talgdrüsen.



a) Quer- und Längsschnitte des Haares. *b)* Infiltration um den Haarbalg. *c)* Hornschicht.

Die Talgdrüsen sitzen, da wo sie überhaupt vorkommen, in großer Tiefe den Haarfollikeln an. Sie sind im ganzen flaschenförmig erweitert, so daß sie an ihrer Mündung fast ebenso weit sind wie in der Tiefe.

Die die Wand auskleidenden, größtenteils verhornten Epithelmassen füllen den Ausführungsgang bis zu zwei Drittel aus. Die Mündungen der Follikel sind aber keineswegs offen; im Gegenteil sind sie nur sehr wenig frei und durchgängig. In vielen Fällen sind sie vollständig durch verdickte, über die Mündung hinwegziehende Hornmassen verschlossen; es wird dadurch den Haaren natürlich der Austritt vollständig verlegt. In glücklich getroffenen Schnitten findet man gerade in diesen

Follikeln Haare. Trotz vieler Präparate ist es uns nicht gelungen, die Haare auch in ihrer ersten Anlage aufzufinden und zu studieren, ebenfalls keine, die noch im Wachstum begriffen und nicht bis an das Ende ihres Ausführungsganges vorgedrungen sind. Aus diesen würde man jedenfalls mit ziemlicher Bestimmtheit schließen können, ob die knotenförmigen Verdickungen ihre Ursache haben in einer pathologischen Anlage oder ob sie das Resultat mechanischer, in dem Druck von der Peripherie, besonders von oben her liegender Ursachen sind, wie wir annehmen. In den verschlossenen Follikeln kann man nun sehen, wie die Haare mehreremale auf ihrem Wege zur Oberfläche vom Mikrotommesser getroffen sind. Wenn man unten einen deutlichen Längsschnitt hat, findet man sie weiter herauf schräg, dann fast quer getroffen, dann wieder längs; in manchen Bildern, und das besonders dicht unter der Oberfläche, fast horizontal neben einander liegend, einmal längs und einmal quergetroffen. Man kann mit Sicherheit sagen, daß es immer dasselbe Haar ist, welches sich uns einmal in dieser Lage und gleich darauf in einer andern Lage darbietet. Man sieht förmlich im mikroskopischen Bilde, wie sich das Haar korkzieherartig nach oben durchwindet. Und je näher an der Oberfläche, desto dichter sind seine Windungen. Dieselben Bilder beobachtet man auch dort, wo der Ausführungsgang nur ganz wenig geöffnet ist.

Dabei treten die knotenförmigen Verdickungen schon in großer Tiefe auf, so daß man hieraus den Schluß ziehen muß, daß, wenn wirklich ein Druck von oben her die Ursache der Erkrankung ist, sich dieser gleichmäßig in die Tiefe übertragen muß.

Häufig streben zwei und auch drei Haare auf denselben Ausführungsgang zu.

Die Hornschicht ist regelmäßig verdickt, entsprechend dem makroskopischen Aussehen. Im Stratum papillare ist nichts besonderes zu vermerken; dagegen fällt als Eigentümlichkeit an unseren Präparaten eine senkrecht gegen die Oberfläche der Haut gerichtete Stellung der Kerne auf. Diese scheint jedoch ohne Belang zu sein für unseren Erklärungsversuch; doch werde ich am Schluß noch darauf zu sprechen kommen.

Es handelt sich in unserem Falle um eine typische Keratosis follicularis. Sind die moniliformen Haare nun durch die Keratosis verursacht? Wenn man die Literatur über diese Haarkrankheit durchsieht, so fällt es auf, daß in vielen Fällen das Zusammentreffen dieser beiden Affektionen ausdrücklich konstatiert wird. — Beatty und Scott stellten 25 Fälle

von moniliformen Haaren zusammen (Monatsh. f. prakt. Dermat. XV., 1892), von denen bei acht die Diagnose Keratosis follicularis, wenn auch nicht ausdrücklich gestellt, so doch ohne Zweifel ist. Vidal äußert in seinen drei Fällen den Verdacht, daß es sich um eine schlechte Entwicklung oder gar Atrophie des Talgdrüsensystems handle. Auch Besnier, Lesser, Kaposi, Brocq und die anderen vermuten einen ursächlichen Zusammenhang beider Affektionen, und Schütz kommt auf Grund der Literaturangaben und eines eigenen Falles zu dem Resultat, „die Anomalie unter den Begriff der Ichthyose zu subsummieren und die Spindelbildung der Haare als ein fakultatives Symptom einer lokalen Ichthyosis pilaris sc. follicularis zu betrachten".

Von allen Autoren hatten nur die bereits genannten Beatty und Scott Gelegenheit zur mikroskopischen Untersuchung eines Hautstückchens; und diese benutzten es nur dazu, zu konstatieren, daß die Knoten direkt auf der Papille sitzen und daß zwei und mehr in einem Follikel anzutreffen sind.

Wir waren in der glücklichen Lage, ebenfalls ein Hautstückchen zu excidieren und an diesem die charakteristischen Veränderungen der Keratosis pilaris festzustellen. Wir konnten aber auch zugleich auf die eigentümlichen Bilder der Haare innerhalb der Follikel aufmerksam machen, wie sie sich nach außen durchzukrümmen und zu winden suchen, wie ihnen aber infolge der überlagernden Hornmassen ihre Austrittsstelle verschlossen bleibt und an andern Stellen doch sehr erschwert wird. Durch den Widerstand von oben her wird auf die gleichmäßig nach oben wachsenden Haare ein Druck ausgeübt; das Haar, sich entwickelnd, steht also unter einem gleichmäßigen Druck von oben und von unten. Die natürlichste Folge sind die in regelmäßigen Abständen auftretenden knotenförmigen Verdikkungen. Und die Haare, welche sich trotzdem durch die Hornschicht hindurchbringen, sind infolge der Verstopfung des Ausführungsganges denselben Insulten ausgesetzt gewesen.

Weshalb aus der Tatsache, daß das „ganze Haar in gleich großen Abständen die Spindeln aufweist, also auch in dem Teil, welcher noch in der Haut bzw. im Follikel steckt", der Schluß zu ziehen ist, daß die Spindelerzeugung im Haarfollikel unab-

hängig von einem oberflächlich gelegenen Hindernis geschieht, wie Schütz es tut, können wir nicht einsehen. Die mikroskopischen Bilder lassen eigentlich keinen Zweifel mehr an der mechanischen Entstehungsursache dieser eigentümlichen Haarerkrankung aufkommen.

Daß derartige ähnliche Einflüsse Spindeln erzeugen können, kann man sich auf eine möglichst einfache Weise veranschaulichen. Man bringe einen dünnen Wachsstock in einen Glaszylinder, am besten in eine Glasspritze, deren Stempel man oben hereindrehen kann. Der Wachsstock wird ziemlich fest mit Sand umgeben, so daß er nicht nach den Seiten ausbiegen kann. Wenn man dieses nun in einem Warmwasserbad auf eine Temperatur erwärmt, bei der das Wachs biegsam wird, dann den Stempel langsam und gleichmäßig in die Spritze hereinschraubt, so kann man sich den Wachsstock in der schönsten und auch bei gleichmäßigem Druck regelmäßigen Spindelform aus dem Sand herausschälen. Es ist das ein einfacher Versuch, der aber doch sehr für unsere Theorie über die Entstehung der Spindelhaare spricht.

Ich habe bereits oben die eigentümliche Stellung der Kerne im Stratum papillare erwähnt; sie sind senkrecht gegen die Oberfläche der Haut gestellt. Es ist das genau dasselbe Bild, welches man erhält, wenn man Haut oberflächlich leicht mit dem Galvanokauter verschorft. Es lag deshalb der Gedanke nahe, daß die Vereisung mit Chloräthyl, welche bei der Excision des Hautstückchens angewandt wurde, dieselbe Wirkung auf die Zellkerne ausübe. Und diese unsere Vermutung wurde denn auch durch Kontrollpräparate bestätigt. Einerseits der Kuriosität halber, andrerseits um Irrtümer zu vermeiden, möchte ich auf dieses eigentümliche Phänomen aufmerksam machen.

Die Prognose der moniliformen Haare ist ebenso wie die der Keratosis pilaris sehr ungünstig. Die Therapie muß darauf hinausstreben, durch Entfernung der Hornkrüstchen den Haaren ein besseres Wachstum zu ermöglichen.

Die Erklärung der Abbildung auf Taf. I ist dem Texte zu entnehmen.





Bering: Pili moniliformes.

K. u. k. Hoflithogr. A. Haase Prag.

Clinica Chirurgica della R. Università di Bologna
diretta dal Professore A. Poggi.

Beitrag zum Studium der branchiogenen Neubildungen.

Von

Dott. **Davide Fieschi,**
Privatdozent für klinische Chirurgie und Operationslehre, Assistent der Klinik.

(Hiezu Taf. II u. III.)

Vom chirurgisch-operativen Standpunkte aus ist der gegenwärtige Fall von keiner großen Bedeutung; wohl aber verdienen die Struktureinzelnheiten der von der Schulterregion abgetragenen und für die histologische Untersuchung präparierten Neubildung eine eingehende Beschreibung.

Krankengeschichte:

Ada A., 16 Jahre alt. In unsere Klinik kam sie Ende Feber 1904. Ihre Eltern leben und sind gesund; sie haben keine Deformitäten und nach ihren Angaben haben auch ihre Verwandten keine Tumoren. Sie haben 3 Kinder, darunter ist Patientin das erste; die übrigen 2 sind ganz gesund.

Die Patientin ist mittelgroß, gesund und kräftig. Das Knochengerüste, der Fettpolster und die Muskulatur sind gut entwickelt. Die Atmungs-, Verdauungs-, Kreislaufs- und Geschlechtsorgane sind normal.

Die Patientin hat außer den leichteren und gewöhnlichen Krankheiten des Kindesalters keine andere durchgemacht.

In die Klinik kam sie wegen einer Geschwulst an der Schulter. Es ist nicht möglich von ihr darüber klare und präzise Angaben zu erhalten.

An der rechten Schulter bemerkte sie vor zwei Jahren ein kleines, erbsengroßes, ganz schmerzloses, subkutanes Knötchen, welches, ohne ihr Schmerzen zu verursachen, im Verlaufe von $1^1/_2$ Jahren (6 Monate vor ihrem Eintritt in die Klinik) langsam wuchs und doppelt so groß wurde.

An der betreffenden Stelle verursachten nach 6 Monaten die Kleider der Patientin Beschwerden und die Haut zeigte ein bläuliches Geäder.

Beim Eintritt in die Klinik bemerkte man an der Patientin, daß die Linie vom Halse bis zur Akromionspitze 14 *cm* lang war; in der Mitte derselben saß die erhabene und längliche Geschwulst, umschrieben von einer Zone, die zirka 1 *cm* Umfang hatte, von Venenektasien. Die Oberfläche der Haut, die die Geschwulst bedeckt, ist unregelmäßig doch von normaler Farbe und bei der Palpation ganz beweglich. Die kleine Geschwulst, welche wie eine mittlere Drüse groß und konsistent ist, ist ebenso beweglich und beim Eindruck völlig schmerzlos. Die Temperatur ist normal.

Bei der Palpation der naheliegenden Kavitäten findet man nichts bemerkenswertes.

Die kleine Geschwulst wurde samt der sie bedeckenden Haut in lokaler Chloräthylanästhesie durch eine elliptische Inzision exstirpiert; sie befand sich auf der Muskelfläche, war gänzlich subkutan und zeigte überhaupt keine Beziehung mit der Haut; sie hatte folgende Grenzen: vorne die mittlere Partie des Schlüsselbeines, im innern den äußeren Rand des M. cleido-mastoideus, rückwärts den vorderen Rand des M. cucullaris.

Der M. platysma myoides ließ die Geschwulst durch seine divergierenden Portionen ziehen; die Vena jugularis lag ihr an der inneren Seite und wurde gemieden.

Die kleine Neubildung ist der Hautfläche parallel, 2 *cm* lang, im Durchmesser 5—6 *mm* und erscheint als eine Drüse. Sie ist vollständig von der Kapsel eingeschlossen, subkutan und vom subkutanen Bindegewebe ohne Unterbrechung 3 *mm* entfernt.

Die Cutis zeigt hie und da kleine, papillenartigen Erhebungen ähnliche Auswachsungen.

Mikroskopische Untersuchung.

Die papillenförmigen Auswachsungen stammen vollständig von dem subkutanen Gewebe her, welches an den entsprechenden seltenen Stellen ein wenig hypertrophisch ist; das Stratum Malpighii ist sowohl in den über die Auswachsungen liegenden als auch in allen übrigen Partien ganz normal.

Ich werde nun die Geschwulst mikroskopisch beschreiben, dabei beabsichtige ich alles, was als normal vorkommt, zu übergehen, dagegen auch die kleinsten Einzelnheiten jener Teile, welche mir äußerst charakteristisch vorkommen, eingehend zu besprechen.

Die beiliegenden Figuren sind geeignet eine größere Übersicht über die Geschwulst zu geben und ihre auffallendere Merkmale zu markieren; natürlich sind sie noch weit entfernt gewisse Erscheinungen, Dispositionen und Übergänge wieder zu geben, welche wegen ihrer Bedeutung, als auch jener, die man ihnen zuschreibt, wichtig sind; sie sind

aber erst veranlagt und können daher in den Abbildungen keinen passenden Ausdruck finden.

Ich werde mir Mühe geben, durch die Abbildungen und Beschreibungen die wichtigsten Erscheinungen der Geschwulst wiederzugeben.

Mit der schwachen Vergrößerung, wie man in Fig. 1 sieht, erscheint die Geschwulst subkutan, subdermal und vollständig von einer dicken und gut markierten Fascie, die aus kompakten, fibrösen, geschichteten Bindegewebe besteht, eingekapselt.

Das Bindegewebe ist überall von vielen Venen oder Arterien durchzogen; die Gefäße sind in dem der Epidermis zugewandten Pole zahlreicher; außerdem sieht man im Corium, also zwischen Kapsel und Epidermis außer den vielen kleinen Gefäßen auch Teile von ganz normalen Schweiß- und Talgdrüsen und Haarbälge.

Ebenso gegen die Tiefe der Kapsel hin gibt die kapillare Hypertrophie von sich kein Zeichen. Außer der Kapsel sind noch die Blutextravasate bemerkenswert, die rezenten Datums sein müssen; vielleicht wurden sie durch die operativen Eingriffe verursacht und von den vorkommenden Gefäßalterationen erleichtert. Von Alterationen kommen Periarteritiden, oft in sehr hohem Grade, und Phlebitiden mit Venenektasie vor; außerdem sieht man in beträchtlicher Zahl Gefäße neuer Bildung. Ihre manchesmal nur aus Endothel bestehenden Wände sind an manchen Stellen unterbrochen und hier beobachtet man die Extravasate; doch immer außerhalb der Geschwulst und nur durch eine kleine Strecke um dieselbe herum. Die Elemente sind innerhalb der Kapsel so unregelmäßig verteilt, daß sie überhaupt keiner anderen Neubildung ähnlich sind. Es kommen aus Bündeln bestehende Elemente vor, welche in den sonderbarsten Richtungen verteilt sind und aus einer fibrösen Grundlage hervorprangen; wir sehen dieselben in allen Präparaten wie immer die betreffende Färbung sei. Es wurden verschiedene Färbungsmethoden mit vorzüglichem Erfolge angewandt, die lang dauernde Färbung mit Hämalaun und Orang-Pikrinsäure-Kontrastfarbe. Diese dienten eben, um die beiliegenden Abbildungen herzustellen.

Andere Färbungsresultate gaben Ehrlichs Blau mit Saffraninkontrast und die übrigen meistens doppelt angewandten Mittel, welche fehlerlos verschieden den eigentlichen Teil der Geschwulst von jenem des Bindegewebes färbten. Mit der stärkeren Vergrößerung bemerkten wir genügend deutlich ausgeprägt die Grenzen zwischen der Geschwulst und der sie umgebenden Substanz (oben das Corium, rundherum Fett). Die bindegewebige Kapsel, welche die Geschwulst einhüllt, ist sehr reich an Arterien und Venen und sendet quer durch die Geschwulst dicke Bündeln aus, welche mehr als einzuwickeln sich durchschneiden, verflechten und an den Epithelsträngen, die der Geschwulst die Charakteristik verleihen, befestigen; die Verteilung des Epithels ist sehr verschieden, unregelmäßig und ungeordnet, daß es äußerst schwierig ist eine eingehende Beschreibung wiederzugeben. Die Epithelstränge können in den Präparaten durch längere Strecken nicht verfolgt werden, denn nach einigen Windungen

brechen sie sich gegen das Bindegewebe, manchesmal sehr schroff, ab; das Bindegewebe scheint an einigen Stellen sich infolge Pression der Stränge zu biegen.

Manchmal könnte es den Anschein haben, als bilde ein solcher Strang eine cystische Waud; diese Erscheinung ist sehr selten und wird durch die Tatsache widerlegt, daß in zahlreichen Fällen solche Epithelstränge eine ganz andere Form und Anordnung als die einer cystischen Wand annehmen. Oft ist zu sehen, wie ein Strang plötzlich das Kaliber wechselt, sich verdünnt, fadenförmig wird und sich gegen eine ganz andere Richtung, als jene der Hauptmasse, wendet, dann bricht er sich plötzlich ab und verschwindet oder er bürdet sich einem anderen Strange auf und vermengt sich mit demselben. Es ist sehr schwer, was in vielen Partien dieser epithelialen oder besser epidermoidalen Stränge vorkommt, wiederzugeben.

Ich habe Präparate von Epitheliomen und Carcinomen verglichen, aber in keinem derselben konnte ich folgende, in dieser Geschwulst einzig vorkommende Charakteristik beobachten; in den beiliegenden Abbildungen ist dieselbe nicht gezeichnet.

In gewissen Partien werden die epithelialen (oder besser epidermoidalen) Stränge nach einigem Verlauf von Bindegewebsbündeln, die vor dem mehr oder weniger transversal durchschnittenen Punkt ziehen, schroff abgebrochen; diese epidermoidalen Stränge sind so carakteristisch, daß sie auch dann erkannt werden, wenn sie ihre gewöhnliche Form verloren haben und verkleinert worden sind. Die so entstandenen Fragmente erlangen verschiedene Form, wir sehen sie als unregelmäßig viereckige Inselchen und Schollen mit eckigen Rändern, ferner als sehr kleine Haufen einiger Zellen, die wegen der speziellen, jeden Zweifel ausschließenden Merkmale der Zellen noch erkenntlich sind.

Die Zellen sind vom epidermoidalen Typus, rundlich oder polygonal; sie grenzen aneinander, haben ein etwas zertrümmertes, fein granulöses Protoplasma, einen oder zwei rundliche Kerne und sind mit einander mittels kurzer, oft punktförmiger Stacheln befestigt.

Als ein Widerspruch könnte man die Erscheinung erachten, daß die obenerwähnten Zellen, wie in den Abbildungen auch angegeben ist, mit allen angewandten Methoden sich anders als das Stratum Malpighii, mit welchem sie, wie erwiesen, in Bezug auf Ursprung und Natur eine Identität besitzen, färbten. Der Unterschied in der Färbung kann wohl der verschiedenen chemischen Konstitution dieser Elemente zugeschrieben werden, die bezüglich des Ursprunges mit einander ähnlich aber betreffs ihres topographischen Sitzes verschieden sind; denn einer ist normal, der andere ektopisch. Diese Merkmale der Zellen sind genügend typisch um mitten in dem Gewebe, auch eine einzige, von den übrigen getrennte und entfernte, epidermoidale Zelle erkennen zu lassen (ein sehr häufiger Fall in den Präparaten).

Vom Zentrum der Geschwulst gegen ihre Peripherie zeigen die epidermoidalen Stränge außer einer größeren Fragmentierung, die gegen

den oberen Pol hin intensiver ist, nichts besonderes. Im Innern der Geschwulst, oder besser gesagt, zwischen den epithelialen Strängen, ziehen je nach dem Orte verschieden geformte Bündel des Bindegewebes. Deshalb können sie nicht zusammen, sondern nur einzeln beschrieben werden Im Innern der Geschwulst sind die Gefäße sehr spärlich; in derselben kommt außer an sehr seltenen Stellen der Peripherie keine kleinzellige Infiltration entzündlichen Typus vor; auch beim Vorhandensein derselben ist die Infiltration wenig intensiv und wurde wahrscheinlich wegen ihres peripherischen Sitzes, wie die Hämorrhagien extra capsulam, durch unpassende Mittel und Kompressen, die man bei der Patientin vor der chirurgischen Therapie in Anwendung brachte, verursacht. An gewissen Stellen müssen die Gefäßalterationen älteren Datums sein, denn in manchen an der Kapsel angrenzenden Gefäßen sehen wir eine weit diffuse Periarteritis.

In der Regel sind die Arterien veränderter als die Venen.

Mit speziellen Färbemitteln ist man im stande bezüglich der Ähnlichkeit der Geschwulstzellen mit jenen des Stratum Malpighii die Analogie der Geschwulstzellen mit denen der normalen Epidermis deutlicher zu machen.

Zu dem Zwecke läßt man die vom Paraffin befreiten Schnitte durch 12 Stunden in einer 1%igen Osmiumsäurelösung und färbt sie dann mit Boraxkarmin; in solcher Weise sehen die Epidermis und die Geschwulstzapfen ähnlich aus, was mittels anderer Färbemittel nicht möglich war zu erreichen. Diese Ähnlichkeit bewährt sich gut und trennt die Epidermiszellen von den anderen ab, so daß auch nur eine einzige Zelle zwischen den übrigen Geweben erkenntlich ist; später werde ich mich darüber äußern, warum dies sehr wichtig ist.

Trotzdem solche Zellen, wie ich schon genügend hervorgehoben habe, wegen ihrer Grundmerkmale untereinander ähnlich sind, besteht dennoch zwischen ihnen ein geringer Unterschied in der Art wie die Kerne derselben die Farben aufnehmen. In einer Partie von epidermoidalen Zellen kommen mehr intensiv gefärbte Elemente vor.

Vielleicht ist dies eine Folge der Kariokinese, doch ich habe sie an keiner Stelle der epidermoidalen Stränge gefunden. Dagegen findet man im ganzen, die Geschwulst bedeckenden Stratum Malpighii die regelmäßige und gewöhnliche Mitose. In den Zellen der Geschwulstbündel und Stränge sieht man die, gewöhnlich einzigen, Kerne sehr gut. Ich selbst habe dieselben bemerkt und mit besonderer Sorgfalt gesucht, um die Abstammung des neoplastischen Gewebes ein wenig zu deuten.

Wie bekannt, besitzen nicht alle kutane Zellen einen Kern; die Zellen des Stratum corneum haben keinen Kern, weil sie alte und in Hornsubstanz degenerierte Elemente sind. Sie verlieren oder hören auf den Kern zu zeigen in dem Maße, als sie oberflächlich werden und sich vom Stratum germinativum entfernen.

Durch diese physiologische Tatsache geleitet, habe ich in den erwähnten Strängen meiner Präparate bezüglich dessen, was an der kutanen

Oberfläche geschieht, einen Parallelismus konstatiert; in einer Fläche lagen mehr rundliche Zellen und darüber andere weniger rundliche Zellen, die mehr minder zerquetscht waren und einen deutlichen Kern hatten; und so ging es Schichte über Schichte, bis man an eine solche von eingeengten, verlängerten und kernlosen Zellen gelangte. Jenseits dieser abgeflachten und eingedrückten Zellen fängt wieder das Bindegewebe an, welches durch viele Strecken nicht ar solcher von eingedrückten Zellen gebildeten Oberfläche adhärent ist, während es an der entgegengesetzten Seite nicht mehr und nicht weniger adhärent ist als die Papillen an dem Stratum Malpighii sind.

Doch hier ist jede papillare Verteilung zerstört, weil die Berührungsfläche zwischen den Zellenstreifen der Geschwulst und dem Bindegewebe gekrümmter und eingewickelter ist. Solche Berührungspunkte sind nicht gesondert und deutlich, man kann dies ganz gut bestätigen, wenn man das betrachtet, was zwischen dem Stratum Malpighii und den Papillen vorgeht; wir bemerken eine Fransierung, eine Trennung von den epidermoidalen Zellen und eine Versenkung im umliegenden Bindegewebe. Diese Tatsache erscheint uns wichtiger, wenn wir eine andere, die ich später näher beschreiben werde, in Erwägung ziehen. Man sieht Stellen, an welchen die epidermoidalen Zellen der Geschwulst mitten im neuen Bindegewebe ordnungslos 'zerstreut sind, so daß sie den Anschein erwecken, sie wären einzeln und zerstreut im Bindegewebe selbst entstanden. Alle diese Zellen, seien sie einzeln, gruppiert in Streifen oder Strängen, lassen sich wiedererkennen und weisen ganz und gar nicht jenen Polymorphismus, den die wahren Epitheliome besitzen, auf.

Die Gefäße sind an der Peripherie der Kapsel, also in Berührung mit der Geschwulst, sehr zahlreich, im Innern sehr spärlich; sie folgen der Windung der pathologischen Gewebe und zeigen an verschiedenen Stellen vasale Neubildungen, von denen man — da sie spärlich sind — nicht behaupten kann, wo das Übergewicht derselben liegt. Als ihre Fortsetzung kann man die einzelnen Erscheinungen, die ich nun bei Besprechung des Bindegewebes anführen werde, betrachten. Innerhalb der Kapsel nimmt man keinen Erguß wahr, ebenso keine wie immer geartete leukocytäre Infiltration.

Von größter Wichtigkeit sind die im Bindegewebe hervortretenden Befunde. Das Bindegewebe erscheint in den Räumen, welche zwischen den Gruppen, Streifen und Strängen der epidermoidalen Zellen liegen, außerordentlich verschieden.

In der ersten Abbildung sind einige Arten desselben gezeichnet und zwar Bündel von langen Fasern, die durch lange Strecken weite Gewebsgebiete einfassen; dies kommt gewöhnlich bei allen Neubildungen vor. Mit der stärkeren Vergrößerung sieht man an einigen Stellen, daß das Bindegewebe mit langen, verdickten Fasern, die dünnere und verlängerte Kerne enthalten, verlauft. An anderen Stellen wieder sind weniger verlängerte Zellen mit granulösen Kernen vorhanden. Hie und da sind Bindegewebsherde neuerer Formation.

Mit größerer Klarheit wird im Gegensatze zur Richtung der epidermoidalen Zapfen die transversale Disposition des Bindegewebes bemerkt. Dies läßt schließen, das öfters Elemente, die einander nahe zu sein scheinen, dies ursprünglich nicht waren. An den Stellen des Bindegewebes, wo die Bilder reichlicher sind, kommen an den Seiten der normalen Bindegewebszellen andere Zellen desselben Typus vor, die aber etwas dicker sind und einen bläschenförmigen Kern haben, es sind wahre epitheloide Zellen.

Von diesen epitheloiden Zellen haben einige zwei, andere vier, acht, zwanzig und mehr Kerne; stufenweise kann man so bis zu den Riesenzellen gelangen, welche, da sie den protoplasmatischen Typus der epitheloiden Zellen besitzen, eine wirklich beträchtliche Anzahl von Kernen enthalten. Nur eine einzige von diesen Zellen überschreitet das mikroskopische Gebiet, Objekt. $^1/_{12}$ Immersion. Fig. 4.

Diese Riesenzellen weisen so viele Erscheinungen auf, von denen einige in den beiliegenden Figuren angegeben sind, daß sie eine nähere Beschreibung infolge ihres eigenartigen Verhaltens verdienen möchten; die Abbildungen bieten uns nur eine annähernde Idee von dem, was man in den Präparaten sieht. Mit vollständiger Sicherheit kann man behaupten, daß die Riesenzellen die Zerstörung der früher erwähnten epithelialen Zapfen vollbringen. Diese Riesenzellen sind oft gut an die Ränder der epidermoidalen Zapfen angebracht und zwar an vielen Stellen des Bindegewebes der letzteren. Ihre dem Bindegewebe zugewendete Fläche ist gewöhnlich gebogen und rundlich wie jene der histologischen Zellen, aber die dem epithelialen Bindegewebe gekehrte Fläche ist unregelmäßig, gefranst; sie hat keine eigene Grenzen, sondern nimmt jene der epidermoidalen Zellen an, die, um so zu sagen, in dem Protoplasma der Riesenzellen versenkt sind. An vielen Schnittstellen ist ersichtlich, daß die Riesenzellen die epidermoidalen Zellen vollständig einschließen. Es gelingt nicht in den Abbildungen jene zarten Modifikationen wiederzugeben, welche das Protoplasma der Riesenzellen durch die Einschließung oder Zerstörung der epidermoidalen Zellen erleidet. Bei einer näheren Betrachtung mit sehr starken Objektiven kann man beinahe noch die in dem Körper dieser mächtigen Phagocyten aufgelöste Substanz sehen.

Die Kerne derselben sind sehr zahlreich und vom Typus Langhans; auch sie zeigen wahrscheinlich nach dem Funktionsstadium, in welchem sie sich bei der operativen Trennung befinden, große Veränderlichkeit. Ich kann aber nicht, ohne viel zu wagen, in den verschiedenen Bildern den Ausdruck ihres Funktionsstadiums sehen. Es scheint mir jedoch daß man dieselben wegen ihres Verhaltens wenigstens in zwei Typen teilen kann.

In den mehr rundlichen Riesenzellen, welche ein dichteres und mehr chromatophiles Protoplasma haben, sind auch die Kerne mehr gefärbt, kleiner und enthalten keine Vacuolisation.

Der zweite Typus besteht aus Kernen, welche in den weniger rundlichen Riesenzellen enthalten sind, die mehr verbreitet vorkommen,

weil sie gegen die epithelialen Zapfen angelegt sind; man könnte auch meinen, sie befänden sich auf entwickelterem Funktionswege. Das Protoplasma dieser Riesenzellen ist sehr blaß und granulös; die Kerne sind mehr bläschenförmig als vacuolisiert, breiter und infolge ihrer größeren Durchsichtigkeit kann man im Innern Nucleoli und Granulationen wahrnehmen.

Viele dieser Kerne sind wie zersplittert; diese Zersplitterungen sind verschieden tief und stellen beinahe eine rasche Vermehrung der Riesenzellen dar. Die Kerne sind in dem Teile der Riesenzelle, welcher mit den epidermoidalen Zellen, die eingeschlossen werden, in Berührung steht, angehäuft; nach Angabe ihrer morphologischen Merkmale und ihrer phagocytären Gestaltung muß ich noch, was mir klar scheint, hinzufügen, daß sie auch Ermattung und Zerstörung zeigen. Man sieht, wie sich ihr Protoplasma verändert und grob granuliert; die Kerne nehmen an Zahl ab und werden seltener. Dann werden sie aber breiter, bläschenförmig, vom zarten Inhalt und besitzen sehr wenige Chromatinknötchen.

Andere Riesenzellen erscheinen zerstückelt; sie verlieren die eigene Gestalt und lösen sich in den umliegenden Geweben auf; man beobachtet sie als ausgeleert und mitten in ihrer Tätigkeit beendigt, wie es aus den Abbildungen II, V und VI ersichtlich ist.

Leider ist die Beschreibung von der wirklichen Tatsache noch sehr entfernt. Beim ersten Anblick sieht man mitten in den epithelialen Zapfen Vacuolen; nach sicheren Analogien kann man behaupten, daß dort eine dicke Zelle, welche das betreffende Epithel zerstörte, vorkam und sich ebendaselbst getilgt hat. In den Präparaten sehen wir alle Übergangsformen, d. i. von den Riesenzellen in vollkommener Tätigkeit, Fig. 4, 5, 7, bis zum Verschwinden derselben, Fig. 2, 3.

Die von denselben vollbrachten Einhöhlungen sind in den Präparaten sehr zahlreich und mit großer Deutlichkeit kenntlich. Einige von ihnen, wie Fig. II, sind voll von Resten des zerstörten Myeloplaxen und der von ihnen früher zerstörten epidermoidalen Substanz; andere ältere sind vom neuen Bindegewebe, welches aus der Nachbarschaft mit multipolaren Zellen ausgeht, ausgefüllt; dies erinnert uns an die Nabelschnur.

In anderen noch älteren, aber bezüglich der Form den vorgehenden ähnlichen Einhöhlungen tritt dieselbe Erscheinung auf, nur das Bindegewebe ist älter. Ich glaube, daß die von den Myeloplaxen gebildeten Einhöhlungen in jedem Zeitpunkt die Gestalt der Einhöhlung selbst, welche am epidermoidalen Rande gezeichnet ist, beibehalten. In den epidermoidalen Zellen kommt, wie gesagt, keine Kariokinese vor.

Ein solches Verhalten würde divergierend beweisen, daß die Proliferation seitens der Epidermis beendigt ist. Dies steht jedoch im Widerspruch mit den gewöhnlichen Vorgängen der Epitheliome. Dieselbe Tatsache, aber im größeren Maßstabe, tritt in der ersten Figur auf, wo im Gegensatze zu den Epitheliomen die Neubildung eingekapselt ist. Auch die Riesenzellen, welche die epidermoidalen Zellen zerstören, gehen zu

Grunde und werden vom Bindegewebe, welches immer fibröser und kompakter wird, ersetzt. Die Erklärung dieser Tatsache wird schwieriger, denn besonders an der Peripherie der Geschwulst sind die Riesenzellen in lebhafter Tätigkeit, während dort, wo sie schon früher vorhanden waren, dies nicht der Fall ist. Solche Stellen sind in den durch Tätigkeit schon verschwundener Riesenzellen entstandenen Einhöhlungen gekennzeichnet, wo eben keine Riesenzellen mehr vorkommen.

Neue Riesenzellen jeden Grades, kommen sonst überall vor, besonders an der Peripherie der Geschwulst, wo die Gefäße sehr zahlreich sind. Das Auftreten der Riesenzellen ist immer mit dem Vorkommen von neuen kleinen Gefäßen verbunden, im Innern der Geschwulst, wo die Gefäße sehr spärlich sind, kommen auch die Riesenzellen in sehr spärlicher Zahl vor. Man könnte anführen, der durch die schwache Zunahme an der Peripherie entstandene Reiz verursache die Bildung. Eine solche Bildung ist eine bestimmte, denn sie fehlt an Stellen, wo man sie analogiemäßig erwarten könnte.

An solchen Stellen sieht man überall deutlich ihre Spuren und daß sie von Bindegewebe, welches sich wiederzubilden unfähig ist, ersetzt wurden. Daraus kann ich, wie ich meine, den Schluß ziehen, daß das Bindegewebe, welches die epidermoidalen Stränge begleitet, von spezieller Natur sein muß.

Nun wiederhole ich in Kürze die wichtigsten beobachteten Tatsachen, indem ich andere, auch von großem Interesse, übergehe.

Es wurden Epithelstränge vom epidermalen Typus beobachtet, die sich ordnungslos verflochten. In denselben fehlte die Kariokinese.

Die endothelialen Riesenzellen zerstören durch Phagocytose die Epithelstränge; nach einer gewissen Tätigkeit werden diese Riesenzellen schwächer und verschwinden. An der Zerstörungsstelle (von den Lakunen sehr gut markiert) sind sie weder von gleichwertigen noch neugebildeten Elementen des zerstörten Epithelgewebes ersetzt, sondern vom gewöhnlichen Bindegewebe, welches je älter desto geschichteter wird.

Wir haben also vor uns zwei wichtige Tatsachen:

1. Ein epidermoidales Gewebe, dessen Anordnung uns an die normale Haut erinnert, deren normale Entwicklung nicht lebhaft sondern langsam und überall durch Bindegewebe isoliert ist.

2. Ein junges Bindegewebe, aus welchem (besonders um die Gefäße herum) sich Riesenzellen so lebhaft entwickeln, daß

sie an Zahl jene, welche man gewöhnlich in den Granulomen und wirklichen Tumoren beobachtet, weit überschreiten. Die Lehre über diese Zellen ist noch nicht vollständig; dieselben werden von den Forschern in verschiedener Weise ausgelegt.

In den Cancroiden wurden sie von Brosch und Bechel, in den Carcinomen von Kaufmann, Klebs, Kraus, Deneche, Kruchmann und Ribbert beobachtet; Trambusti studierte sie in den Sarkomen und andere in den Lipomen, in den Atheromen und endlich Kruchmann in den Dermoiden.

Borst machte in dieser Beziehung eine sehr interessante Beobachtung. Er sah in Carcinomen Riesenzellen desselben Typus, wie die Riesenzellen, die um Fremdkörper liegen. Die betreffenden Figuren sind im Buche von Durch enthalten. Er sah sie auch hie und da in der Umgebung zerstörter Zellenherde in den Cancroiden.

Von diesen Tatsachen bis zu dem Phagocytismus, den ich beobachtete, ist nur ein natürlicher und logischer Übergang.

Die Forscher schreiben nicht allen Riesenzellen den Wert der Phagocyten zu.

Es kommen Riesenzellen vor, die eine ganz andere Bedeutung und Aussehen haben. In den Sarkomen sind ganz anders geformte und bedeutende Riesenzellen, als die, mit denen wir uns befaßten. Solche Sarkomriesenzellen entstehen aus den eigentlichen Zellen des Tumors; sie sind echte parenchymale Sarkomzellen. Beim ersten Anblick können sie unterschieden werden. Sie haben sehr verschieden große Kerne, die mit einander durch nucleäre Substanzbrücken verbunden sind; die Zellen besitzen keinen regelmäßigen, mit Kernen versehenen Rand.

Die Forscher erklären, sie entstehen durch Konfluenz, welche von der Degeneration der Sarkomzellen und der nachfolgenden Fusion einiger degenerierten Zellen abhängt. Jene aber, die ich beschrieben habe, gehören dem Typus Langhans—Borst an und besitzen folgende Grundmerkmale, in welchen sie sich wegen der biologischen Bedingungen zwar bewegen aber dieselben niemals verlassen.

Sie sind Riesenzellen und haben im Zellkörper regelmäßig verteilte Kerne; an der Peripherie kommt ein enger, kernloser Protoplasmarand vor; die Kerne sind gleichmäßig dick, sie lagern sich nie unter sich und sind im Protoplasma gruppiert.

Auch hier kommen nicht geringe Schwierigkeiten vor. Ich führe deshalb die neuen zugegebenen Typen der Riesenzellen an, indem ich der betreffenden Einteilung nur provisorischen Charakter verleihe.

Man könnte 4 Typen unterscheiden.

1. Riesenzellen entstanden durch Fusion von neoplastischen Parenchymzellen mit protroplasmatischer Auflösung. (In den Sarkomen.)

2. Riesenzellen bei Tuberkulose; man könnte ihnen auch trotz des bedeutenden Unterschiedes die Riesenzellen des Gumma anschließen. Mancher (darunter Weigert) behauptet bei diesen Riesenzellen eine protoplasmatische Auflösung, eine allgemeine Nekrose des Protoplasma; sie würden daher in mancher Beziehung den vorgehenden ähneln.

3. Osteoklasten infolge normaler Resorption und Myeloplaxen infolge pathologischer Resorption, welche durch Apposition an der Oberfläche der Knochenbalken entstehen. Diese Gruppe besitzt zweifellos mit der vorangehenden manche Verwandtschaft.

4. Fremdkörperriesenzellen.

Ich bin der Meinung, daß die in großer Anzahl in der Geschwulst des hier beschriebenen Falles vorkommenden Riesenzellen sowohl ihrer Gestalt als auch wahrscheinlich ihrer Funktion wegen zu dem letzten Typus gehören. Von der ersten Kategorie sind sie wegen der grundlegenden Unterschiede ihrer Form und Ursprunges ausgeschlossen.

Zur zweiten Kategorie können sie nicht gezählt werden nicht so sehr der Gestalt (sie sind sogar sehr ähnlich) als der Ätiologie wegen. Manche Verwandtschaft haben sie mit dem dritten Typus. Sie gehören also zur 4. Gruppe, zu den Fremdkörperriesenzellen.

Allerdings haben wir für diese Behauptung nur sehr wenige Beweise.

Man müßte die tätige epitheliale Partie des Tumors als einen Fremdkörper auffassen. Streng genommen könnte man jede Neubildung als solche betrachten, doch würde man sich in ein zu dunkles Gebiet begeben und es ist besser dasselbe zu vermeiden.

An den Grenzen der wirklichen Epitheliomen bemerkt man Riesenzellen, die jenen meines Falles ganz ähnlich sind. In unserem Falle sind sie nur in größerer Zahl vorhanden und bewirken tatsächlich eine vollständige Vernichtung der Epithelzellen des Tumors, wie sie es anderswo auf den Fremdkörper tun.

Was verursacht diesen Unterschied in der Intensität der Tätigkeit? Wir können entweder an einer besonderen Produktionskraft des Bindegewebes oder an eine geringere Reproduktion und Invasion der Epithelelemente denken. Es bleibt uns nur übrig, noch nach einer Grundursache zu forschen, die im stande ist diese 2 Bedingungen mit einander in Einklang zu bringen. Könnte nicht die große Tätigkeit des Bindegewebes ihre außergewöhnliche Energie dadurch erhalten, daß dasselbe sich im embryonalen Verhältnisse befindet?

Man könnte dadurch auch leichter erklären, warum unter der Cutis jenes epidermoidale Gewebe vorhanden ist, das seinerseits nicht die eindringende und unzügelbare Tätigkeit der Epitheliome, beinahe keine Kariokinese und kein polymorphes Aussehen besitzt, außerdem nicht bösartig ist und keine andere Abnormität, als die, daß es sich außerhalb seines Platzes befindet, aufweist.

Für alle diese Punkte finden wir vielleicht die Erklärung, wenn wir an ein embryologisches Faktum denken.

Doch früher müssen wir, indem wir die histologischen konstatierten Tatsachen erwägen, den Tumor vom klinischen Standpunkte aus betrachten.

Die Embryologie ist nach meiner Meinung einzig in der Lage, uns die Entstehung dieser nicht gewöhnlichen Neubilduug zu erklären; in sehr wenigen Gebieten (Ovarien, Hoden, Nieren) ist ihre Bedeutung so besonders wichtig wie in solchen Fällen, wo es sich um Geschwülste des Halses epithelialen Charakters, die in die Sphäre des Kiemenapparates hinübergreifen, handelt.

Bei der Entwicklung der Wirbeltiere treten im Kiemenapparate grundlegende Verschiedenheiten und beständige Ähnlichkeiten auf.

Seine normale Form vermindert sich, je höher die philogenetische Stufe der Organismen steigt; doch es kommen manchmal mehr oder weniger intensiv ausgeprägte Merkmale desselben vor, die pathologische Bilder darstellen, für welche das Interesse der Wissenschaft eben so groß ist als die Schwierigkeit einer Erklärung oder Operation.

Die mit unserem Falle in Beziehung stehenden embryologischen Bemerkungen sind aus den Werken von O. Hertwig, G. Valenti, Jordan und anderen Forschern entlehnt; ich führe in Kürze dieselben an, da sie zur Besprechung meines Falles mir unentbehrlich sind.

„Vom Epithel der Kopfdarmhöhle aus bilden sich gegen die 4. Woche des embryonalen Lebens tiefe, dem Kieferbogen parallele Aussackungen. Sie drängen die mittleren Keimblätter vor sich, bis diese in Verbindung mit der Epidermis treten. Diese senkt sich nun gleichfalls, der Berührungsstelle entsprechend, zu einer Furche ein, so daß man innere Schlundtaschen und äußere Schlundfurchen unterscheiden kann. Beide werden durch eine aus Ento- und Ektoderm bestehende Membran von einander getrennt.

Die Substanzstreifen, welche zwischen den einzelnen Schlundtaschen (diese kommen in verschiedener Anzahl, bei Selachieren 8, beim Menschen 4 vor) liegen, sind die Visceralbogen, als erster unter ihnen der Kieferbogen. Sie bestehen aus Bindegewebe und einem epithelialen Überzug, und enthalten Blutgefäße und quergestreifte Muskulatur; je nach der Tierspezies verdickt sich das Bindegewebe mehr oder weniger.

Diese Elemente kommen außer in bestimmten Teilen beim entwickelten Menschen nicht vor, denn sie obliterieren; bleiben sie aber erhalten, so können sich bei einer weiteren Entwicklung aus ihnen Cysten, Fisteln und verschiedene vielfältige Neoplasmata von kompliziertem Gewebe bilden.

Diese Neubildungen erregen bezüglich ihres Sitzes das klinische Interesse.

Die Cysten und Fisteln sollen von der zweiten Schlundtasche ihren Ursprung ableiten, denn die 4. ist zu tief und niemals hat man Fisteln mit der Thymusdrüse, welche aus der 3. Kiemenspalte entsteht, in Beziehung stehen gesehen."

Der Sitz der Fisteln und Geschwülste, die aus der 2. Kiemenspalte entstehen, ist nicht fix und beständig, er variiert aber in Grenzen, die für bestimmt gelten. Die äußere Öffnung der Fisteln liegt zwischen den vorderen Rändern des M. cleido-mastoideus, der Fossa jugularis und dem Zungenbeine, die innere Öffnung in der seitlichen Pharynxwand im Gebiete der Tonsillen.

Im vorliegenden klinischen Falle handelte es sich um keine Fistel, sondern um eine Formationsanomalie, eine feste Geschwulst; trotzdem mußten wir uns auch mit den Fisteln befassen, denn es ist bekannt, daß öfters die pathologischen Erscheinungen des Kiemenapparates nicht aus einer Fistel, sondern aus Geschwülsten, die denselben Sitz haben, bestehen. Sie werden durch Elemente, die am Leben bleiben, deren Existenz aber gewöhnlich nur eine sehr kurze ist, bedingt. Sie stammen wahrscheinlich aus dem zweiten Kiemenbogen. Aus dem 3. und 4. nicht, da dieselben (nach einigen Forschern) wegen ihrer Tiefe nicht so äußere Erscheinungen erzeugen könnten. Die erwähnte Tiefe wird für einen sehr komplizierten Prozeß gehalten, den hier zu erwähnen ich für überflüssig halte

Die Bemerkung von His wird vollauf genügend sein: „Ähnlich den Zügen eines Fernrohres rücken die Schlundbogen in der Weise über einander, daß der vierte Bogen zuerst vom dritten und dieser weiterhin vom zweiten etc."

„Infolge dieses ungleichen Wachstums bildet sich eine tiefe Grube an der Oberfläche und am hinteren Rande der Kopf-Halsgegend, die Halsbucht. In der Tiefe und an der vorderen Wand der Halsbucht lagern der dritte und vierte Schlundbogen, die nun, analog dem obenerwähnten, von außen her nicht mehr zu sehen sind. Den Eingang zu ihr begrenzt von vornher der zweite Schlundbogen das ist der Zungenbeinbogen."

Aus diesen Bemerkungen ergibt sich für unseren speziellen Fall, daß auch die pathologischen Erzeugnisse der Kiemenbogen, wie jene der Fisteln, im Gebiete des zweiten Bogens und der zweiten Kiemenspalte liegen, denn Kiemenbogen und Kiemenspalten sind in gewisser Art zusammengefaßt.

Die Grenzen sind, wie oben erwähnt, nach außen die Ränder des Sterno-Mastoideus, oben das Zungenbein, unten die Fossa jugularis. Hier ist gewöhnlich der Sitz, aber man darf auf die Regio parotidea nicht vergessen. Die Geschwulst unseres Falles befand sich außerhalb dieser Grenzen. Diese Entfernung aber, trotzdem sie in uns den Gedanken erwecken könnte, die Geschwulst in keiner Verbindung mit dem Kiemenapparate zu bringen, ist keine genügende Ursache um eine gewisse Beziehung mit demselben auszuschließen. Vor allem weil hinsichtlich des Kiemenapparates trotz der gemachten Fortschritte noch nichts Definitives bestimmt ist um eine eventuelle Aktion der Kiemenreste für unveränderlich zu betrachten.

Außerdem verleihen andere Forscher dieser Zone eine größere Ausbreitung. Taruffi schreibt auch dem vierten Kiemenbogen pathologische Tatsachen zu, obgleich er erklärt, daß die äußerste Grenze der äußere Rand des M. cleido-mastoideus ist. Auch dadurch kann man sich unsere Geschwulst nicht erklären, denn sie lag noch weiter nach außen. Sie lag in der Mitte zwischen dem clavicularen Ansatz des M. Mastoideus und dem Akromion, von jedem derselben 7 *cm* entfernt. Wenn wir erwägen, daß es sich um ein vollständig entwickeltes Individuum von

16 Jahren handelt, so ergibt sich allerdings ein Widerspruch, sollten wir die Geschwulst der Schulter mit jenen Erscheinungen, die im Halse sich entwickeln, in Beziehung bringen; aber wir müssen bedenken, daß in den ersten Wochen des embryonalen Lebens der Hals als solcher nicht vorkommt, die Schultern nicht einmal veranlagt sind und der Körperstamm weder Ecken noch Trennungen vom Kopfteile, er ist kleiner als letzterer, aufweist; es wird nicht schwer sein uns zu erklären, warum an der Schulter eine Erscheinung auftreten konnte, die normal bei den Embryonen sich am Halse entwickelt. Wie ich schon erwähnt habe, bestand die Geschwulst unseres Falles aus epidermalen und nicht drüsigen oder anderem Gewebe. Folgende Voraussetzung könnte vielleicht gewagt sein ihre Erläuterung ist uns aber eine leichtere, wenn wir die embryologischen Bilder sehen.

„Den Eingang in den Sinus cervicalis, nach Rabl, oder praecervicalis nach His, begrenzt, wie schon erwähnt, von vornher der zweite Kiemenbogen. Derselbe entwickelt nach hinten einen kleinen Fortsatz, welcher sich über den Sinus cervicalis von außen herüberlegt und dem Kiemendeckel der Fische und Amphibien verglichen worden ist. Der Kiemendeckelfortsatz, sagt Hertwig, verschmilzt schließlich mit der seitlichen Leibeswand. Dadurch wird die Halsbucht, welche dem unter dem Kiemendeckel der Fische und Amphibien gelegenen Raum entspricht und wie letzterer von einem Deckel gedeckt wird, in demselben Augenblicke zum Verschluß gebracht, als in dem Sinus cervicalis die letzten Kiemenbogen eingeschlossen werden."

„Er schließt sich indem der Kiemendeckelfortsatz mit der seitlichen Leibeswand verschmilzt." Die Bezeichnung „seitliche Leibeswand" stammt von His her.

In Erwägung dieser Erscheinungen und anderer embryonalen Anomalien, welche durch Epidermis-Adhärenzen bedingt sind (Syndaktylie, angeborne Amputationen, Verschlüsse von Meatus) könnten wir, um eine Deutung unseres Tumors zu geben, eine Hypothese aufstellen dahingehend, daß, derselbe obgleich aus Epidermiszellen zusammengesetzt, doch nicht den Typus der Invaginationsdermoiden, die gewöhnlich komplizierter sind, zeigt. Wir stellen uns vor, daß der Deckel infolge einer seitlichen Neigung des Kopfes ein wenig nach unten verdrängt wurde und so Epidermiskeime zurückgelassen hat, die mit der Entwicklung des Embryos und der Bildung der Schulter von ihrer Ursprungsstelle merklich entfernt wurden. Durch viele Jahre blieben sie im Ruhestadium; dann proliferierten sie infolge einer den Neubildungen gewöhnlich zugeschriebenen Ursache in solcher Weise, daß sie einen wirklichen Tumor bildeten; sich mit diesen Ursachen zu beschäftigen ist äußerst schwierig. Nachdem es sich aber bei unserem Falle um eine Erscheinung seitens der Kiemen handelt, glaube ich, daß die Meinung Durantes zutreffend ist. Ein äußerer Reiz, bei unserer Patientin die Reibung durch die Kleider, hat in den dort begrabenen Zellen „jene biologischen Eigenschaften erregt, wie die Wärme in der Macula germinativa der Vögeleier". Zieglers An-

schauung, nach welcher die Neubildung sich infolge von „Elementen, die dem hindernden Einfluß der umliegenden Partien entzogen sind“, entwickelt, ist in diesem speziellen Falle weniger zutreffend.

Ich lasse nun diese schwierige Frage beiseite und werde nachforschen, ob es nicht möglich wäre, andere Anhaltspunkte zu finden, um den Tumor zu erklären. Es ist schon früher genügend angedeutet worden, daß der Tumor besonders dadurch charakteristisch ist, daß er trotz seiner Entfernung von der Cutis und einer Trennung von derselben durch eine dicke Schichte vom normalen subkutanen Gewebe dennoch aus Epidermiszellen besteht.

Nun müssen wir die Epidermistumoren näher betrachten, um nachzusehen, ob er nicht in ihre Gruppe gehöre; da sein Sitz ein tiefer ist kann er nicht zu den Cancroiden gezählt werden.

Ein einfaches Epitheliom oder ein Epitheliom des Stratum Malpighii ist der Tumor nicht, denn er müßte aus dem Stratum Malpighii hervorgehen, welches, wie in Figur 1 ersichtlich, bei unserem Tumor normal ist. Außerdem verliert sich das Gewebe des einfachen Epithelioms unmerklich in den angrenzenden Geweben; bei unserem Falle ist der Tumor gut eingekapselt (Fig. 1). Er hat auch keine Ähnlichkeit mit dem Adenom: denn die Adenomen haben ein Gewebe, welches uns an die normale Drüse, aus welcher sie entstehen, erinnert; dagegen hat der Tumor keine Ähnlichkeit mit einer Drüse und besitzt keine Sekretionskanälchen und keine Spur einer Sekretion. Ganz auszuschließen ist das Drüsenepitheliom, weil seine Zellen (mit der starken und schwachen Vergrößerung) die Charakteristik der Epidermiszellen besitzen.

Von den übrigen Epitheliomen können nur jene in Betracht gezogen werden, welche Cornil und Ranvier röhrenartige Pflaster-Epitheliome nennen. Sie können trotz des verschiedenen Ursprunges doch einige Ähnlichkeit mit dem Tumor des vorliegenden Falles haben. Da sich das röhrenartige Pflaster-Epitheliom im ersten Stadium aus Schweißdrüsen entwickelt und die Röhren in Zylindern, die mit Pflasterzellen gefüllt sind, verwandelt, so können diese Segmente einer kompakten epithelialen Neubildung ähnlich sein; die Neubildung muß sich aber, wie in unserem Falle, auf dem Wege der Degeneration befinden und nachher vom neuen Bindegewebe eingeschlossen werden. Dagegen muß ich einwenden, daß unser Tumor nicht nur im Stratum Malpighii, sondern auch im Corium versenkt war, mit welchem er an gar keiner Stellung in Berührung noch mit demselben durch Röhren in Verbindung stand; auch besaß er gar keine Kommunikation mit der Außenwelt.

Auch besitzen die Zellen dieser Geschwulst die Merkmale des Stratum Malpighii.

Es könnten also alle pathologisch-anatomischen Formen nicht auf unseren Tumor passen; wohl aber andere und nach diesen muß man auf dem Wege der Analogie fahnden.

Im Jahre 1902 wurde eine einzig dastehende Tatsache entdeckt und beschrieben, die in manchem Punkte mit unserem Falle übereinstimmt.

H. Shinkishi hatte Gelegenheit, als er im Laboratorium für Neurologie zu Chicago die Struktur und Histogenese der Winterschlafdrüse niederer Säugetiere untersuchte, auch eine große Anzahl menschlicher Embryonen zu untersuchen. Zu seiner größten Überraschung entdeckte er in den menschlichen Embryonen eine Drüse, welche betreffs des Sitzes, des allgemeinen Aussehens und der Struktur vollkommen der Winterschlafdrüse niederer Säugetiere ähnlich ist. Wegen der Ähnlichkeit des Sitzes mit unserem Tumor führe ich die Beschreibung der betreffenden Drüse, sowie sie Shinkishi angegeben hat, an.

Die Drüse kann in zwei Lappen geteilt werden, in einem vorderen breiteren und in einem hinteren schmäleren. Der vordere Lappen entspringt unter der Carotis, ist vom M. sterno-cleido-mastoideus bedeckt und zieht längs des Nackens in den Raum zwischen Vena jugularis interna, Musculus levator scapulae und M. splenius capitis.

In der Nähe des oberen Randes der Skapula wird die vordere Hälfte breiter und beinahe dreieckig. Die so gebildete dreieckige Partie liegt mit ihrer Basis längs des oberen Randes der Skapula. Oben ist die Drüse vom M. sterno-cleido-mastoideus, unten vom M. trapezius und in der Mitte von der Nackenfascie bedeckt.

Zwischen der von Shinkishi beschriebenen Drüse und dem Tumor, den ich in dieser Arbeit behandle, besteht manche topographische Analogie. Beide, die Drüse teilweise, der Tumor in toto, liegen zwischen dem äußeren Rand des M. cleido-mastoideus und dem inneren Rand des M. cucularis; sie sind nur von der Nackenaponeurose bedeckt.

Zur Bekräftigung der Analogie kann noch eine andere Erscheinung, die zwar vom Autor nicht angegeben aber in den Abbildungen dargestellt ist, angeführt werden. Die Drüse sendet von ihrem vorderen Rande eine Fortsetzung aus, welche den vorderen Rand des M. Cucularis betastet und so von keinem Muskel gedeckt ist (natürlich ausgenommen der M. Platysma). Diese Fortsetzung nimmt gerade den Platz wie unser Tumor ein.

Wir hätten für unseren Fall in dieser Weise eine feste anatomische Grundlage, doch die wichtigsten und entscheidenden histologischen Einzelnheiten sind von den oben beschriebenen ganz verschieden.

Shinkishi gibt an, daß die Zellen der grauen Partie der Drüse (es ist auch eine rötliche) nadelförmige Kristalle, wahrscheinlich Fettpräzipitate, enthalten. In dem Tumor kommen sie nicht vor.

Die vordere Hälfte der Drüse besteht w. z. die Parotis aus polygonalen Läppchen, die von Balken, welche aus der Kapsel hervorgehen, untereinander getrennt sind, was in meinem Falle auch nicht vorkommt. Das wichtigste ist jedoch, daß

die Drüse von Shinkishi eine lymphoide Struktur mit lymphatischen Follikeln und zahlreiche Mitosen hat.

Trotz dieser Verschiedenheiten können wir nicht in Abrede stellen, daß der Ursprung der von mir beschriebenen Geschwulst und der erwähnten Drüse nicht möglich wäre, denn wir wissen nicht — da uns die embryologische Entwicklung dieser Drüse unbekannt ist — ob sie anfangs nicht Epithelzellen enthielt, die später bei der vollständigen Entwicklung der Drüse verschwinden mußten. Es sind noch andere Untersuchungen nötig. Auf der Suche anderer Analogien müssen wir auch die Schilddrüse nicht vergessen. Diese entsteht auch aus dem Kiemenapparate und kann an allen pathologischen Neubildungen, die aus dem Kiemenapparate entstehen, Anteil haben. Ihre Keime können abgelegen sein und abweichen; aber es genügt sich an ihr histologisches Bild zu erinnern, um jede Beziehung mit dem vorliegenden Fall auszuschließen.

Die, wenn auch sehr modifizierten Epidermiszellen unseres Tumors schließen jeden gemeinsamen Ursprung mit der Thymus, Schilddrüse, Parotis, den Maxillar-, Talg- und Schweißdrüsen und auch mit der Winterschlafdrüse von Shinkishi vollständig aus, denn sie kommen in denselben nicht vor.

Die Epidermiszellen haben einen reifen Charakter und zu solchen können sich nur Zellen entwickeln, die noch keine Differenzierung, weder der Thymus, Schild- noch der Speicheldrüsen etc. durchgemacht haben.

Wenn die typischen Merkmale des Tumors, jenen des Adenoms oder Epithelioms, in jeder ihrer vielfältigen Formen entsprächen, so wäre es leichter, sie mit einer Transformation der oben erwähnten Drüsen in Verbindung zu bringen; aber der Charakter der Zellränder, der uns noch an die Riffel der Zellen in der Geschwulst erinnert, kann von keinem außergewöhnlichen Abweichen des Epithels solcher Drüsen, die sich schon zu einem eigenen physiologischen Typus entwickelt haben, erreicht werden.

Nachdem eine drüsige Abstammung des Tumors ausgeschlossen ist, bleiben nur noch zwei Hypothesen übrig. Entweder ist er ein Dermoid oder eine Erscheinung des Kiemenapparates.

Wenn wir ihn als ein Dermoid betrachten wollen (oder besser Epidermoid, da ihm die Drüsen und Haare fehlen) so treten sofort die Schwierigkeiten auf und zwar bei der Bestimmung der Herkunft. Die Bezeichnung „Dermoid" bezieht sich auf viele pathologisch-anatomische Fakten, unter denen Analogien, aber auch grundlegende Verschiedenheiten bestehen. Ein Tumor, mit der Form eines Dermoids kann auch der Ausdruck eines mehr elementaren Teratoms sein, während das letztere stufenweise bis zu einer Fötalinklusion gelangen kann.

Auf diesem Gebiete wurden von verschiedenen Autoren besonders über die angeborenen Sakralgeschwülste und Hoden zahlreiche Untersuchungen angestellt, die dahin gehen, die Möglichkeit zu finden, durch welche man im Stande wäre, Erscheinungen bigerminalen Ursprungs von einer Störung der lokalen Entwicklung, die als monogerminal und nicht parasitär aufzufassen ist, zu unterscheiden.

Besonders Middeldorpf, Recklinghausen, Muscatello, Borst und andere gaben, wie bekannt, an, gewisse Bildungen seien als Erscheinungen einer aufgehaltenen Entwicklung und nicht als Fötalinklusionen anzusehen. Später bekräftigten andere Forscher diese Behauptung mit neuen pathologisch-anatomischen und klinischen Untersuchungen.

In zwei neueren Arbeiten behandelt sehr deutlich Lusena dieses Thema.

Eine gründliche Differenzierung, aber auch keine absolute, würden die Keimblätter der Geschwülste bilden (einfache, gemischte Tumoren, Bidermome, komplizierte Tumoren oder Tridermome).

Auch diese Klassifizierung ist ungenau oder wenigstens ungenügend, denn es gibt Tumoren von 2 Keimblättern gebildet, die zweifellos bigerminal sind und lokale Mißbildungen, die gewiß aus 3 Keimblättern bestehen und monogerminal sind.

Der Tumor meines Falles hat mit diesen teratologischen Bildungen nichts zu tun, außer daß man bei den Teratomen neben den kompliziertesten Formen, die durch fötale Teile gut dargestellt sind, auch die allereinfachsten wie Cysten mit Inhalt einer Hornsubstanz trifft.

Es wird vielleicht noch durch längere Zeit nicht möglich sein, den Ursprung gewisser Tumoren sicher zu bestimmen.

Dies haben alle Autoren (Lusena, Durante, Taruffi) zugegeben. Letzterer führt in seiner betreffenden Arbeit folgendes an:

„Wenn man diese Lehren anwenden will, finden wir Fälle, die durch sie nicht erklärt werden können; es sind noch Untersuchungen nötig, um bestimmen zu können, ob die Geschwulst zu den Dermoidcysten oder Inklusionsmißbildungen gehört; die Grenzen zwischen diesen zweien teratologischen Formen sind noch nicht bestimmt."

Ich halte die Geschwulst meines Falles für ein Epidermoid von nicht gewöhnlicher Struktur oder für einen seltenen Fall von Kiemeninklusion sehr leichter Art und beschränkt auf die umschriebene Produktion von Cutis in der subkutanen Schichte, ohne Knorpel oder ein anderes Element, das in den branchiogenen Neubildungen gewöhnlich vorkommt, zu besitzen.

Bezüglich des Tumors habe ich noch folgendes anzuführen: Die Eiterung — der mögliche Ausgang in solchen Neubildungen -- fehlte ganz. Die Entwicklung einer Geschwulst war möglich. Die Elemente, welche die Geschwulst bildeten, hätten ein Carcinom, oder leichter ein Cancroid oder ein Sarkom erzeugen können.

Die Entwicklung zu einem Cancroid war wegen der Unfähigkeit der epidermoidalen Zellen zu reproduzieren nicht wahrscheinlich; auch ließen sich die epidermoidalen Zellen zerstören.

Diese Reproduktionsunfähigkeit ist dadurch bewiesen, daß die Ränder der von den Riesenzellen in den epidermoidalen Massen ausgehöhlten Lakunen intakt blieben. Mehr Wahrscheinlichkeit hatte das Sarkom wegen der intensiven Bildung von großen Bindegewebszellen. Aber dem widersprechen zwei Tatsachen:

I. Die vollständige, freiwillige Zerstörung, welcher viele solche Elemente nach Abschluß ihres Zyklus und ihrer phagocytären Funktion anheimfallen.

II. Die mangelnde Fähigkeit des älteren Bindegewebes, das die von ihnen leer gelassenen Räume füllt.

Sie haben die Tendenz wie die Osteoklasten oder wie die Fremdkörperriesenzellen zu funktionieren.

Ihre Beschaffenheit und ihr Verhalten in meinen Präparaten schienen mir ganz analog dem zu sein, was verschiedene Autoren über die Fremdkörperriesenzellen geschrieben haben. Franchetti hat, aus dem Laboratorium Lustig, eine Abhandlung über ihre Beschaffenheit veröffentlicht und es scheint, daß die Riesenzellen in Wirklichkeit so vorkommen.

Es muß aber auch erwogen werden, daß jüngere Zellen vorhanden sind, aus denen sich jeden Augenblick ein Sarkom entwickeln kann.

Es wäre ein Sarkom aus Zellen, die durch eine gewisse Zeit eine dem Organismus nützliche Funktion zu haben schienen, entstanden.

Zum Schlusse danke ich meinem verehrten Lehrer Prof. A. Poggi für die Überlassung des Falles und Anregung zu dieser Arbeit. Ebenso drücke ich auch an dieser Stelle dem Vorstande der hiesigen Klinik für Dermatologie und Syphilis Herrn Prof. Domenico Majocchi für seine wertvollen mir bei der Bearbeitung dieses Falles erteilten Ratschläge meinen besonderen Dank aus.

Die Erklärung der Abbildung auf Taf. II u. III ist dem Texte zu entnehmen.

Literatur.

Borst, M. Die angeborenen Geschwülste der Sakralregion. Ztrlbl. f. allg. Pathologie. Vol. XCII. 1898.

idem. Die Lehre von den Geschwülsten. Vol. XII. 1902.

Cornil u. Ranvier. Manuel d'Histologie Pathologique. Vol. X. 1901.

Durante. F. Trattato di Patologia Chirurgica. Vol. I. 1899.

Durch, H. Atlante d'Istologia Patologica. Parte gen. F. 21. Tav. 3—37 1901.

Franchetti, A. Sulle cellule giganti da corpi estranei. Lo sperimentale. 1903.

Hertwig, O. Traitè d'Embryologie. Paris. 1900.

Jordan. Nel trattato di chirurgia di Bergmann etc. Vol. II. 1903.

Lusena, G. Contributo allo studio dei tumori con speciale riguardo a quelli congeniti della regione, sacro-coccigea. Zieglers Beiträge. Vol. XXXII. 1902.

Idem. Sopra un nuovo caso di cosi detto teratoma sacrale. La Clinica chirurgica. 1904.

Middeldorpf. Zur Kenntnis der angebornen Sakralgeschwülste. Virchov's Archiv. Vol. X. 1885.

Muscatello, G. Über die angeborenen Spalten des Schädels und der Wirbelsäule. Langenbeck's Archiv. Vol. CV. 1894.

Recklinghausen, F. v. Untersuchungen über die Spina bifida. Virchov's Archiv. Vol. CV. 1886.

Shinkishi, H. On the Presence in human Embryos of an interscapular Gland corresponding to the socallet hibernanting Gland of lower Mammals. Anatom. Anzeiger. Vol. XXI. 1902.

Taruffi, G. Storia della Teratologia. Vol. VII. I. Th.

Trambusti, A. Bau der Sarkomriesenzellen in Zieglers Beiträge.

Valenti, G. Lezioni di Embriologia. Torino. 1903.

Ziegler, E. Trattato di anatomia patologica. Vol. I.

Aus dem italienischen Manuskripte übersetzt von M.U.C. Costantino Curupi in Prag.



Fieschi: Beitrag zum Studium der branchiogenen Neubildungen.

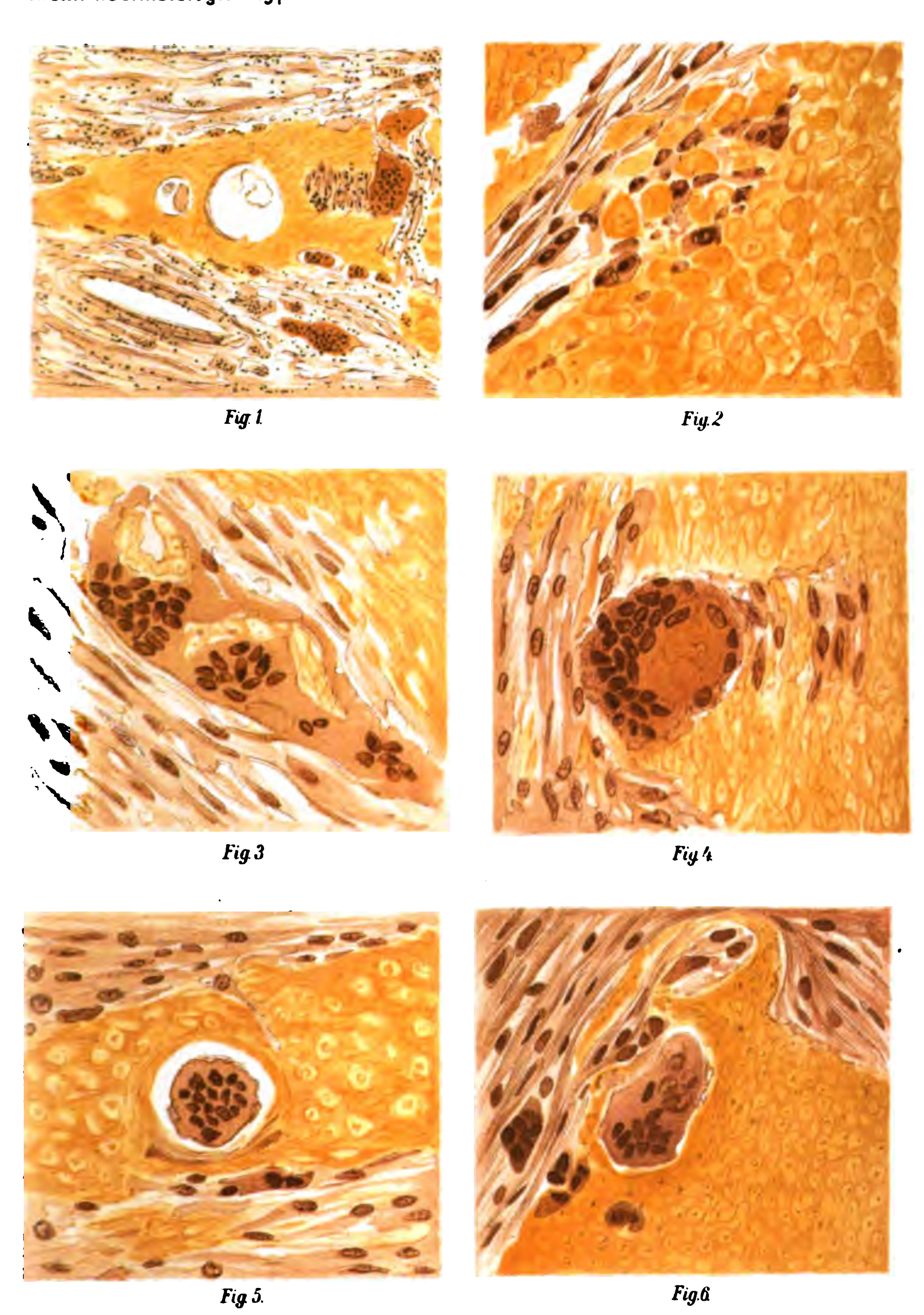


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3. Fig. 4. Fig. 5. Fig. 6.

Fieschi: Beitrag zum Studium der branchiogenen Neubildungen.

K. u. k. Hoflithogr. A. Haase Prag.



Über nichtgonorrhoische Urethritis.

Von

Dr. Siegfried Grosz.

(Hiezu Taf. IV.)

In Ph. Ricords Briefen über Syphilis findet sich folgender Satz: „Wenn man den Ursachen der Blennorrhagien — der best charakterisierten — sorgfältig und genau nachforscht, so muß man gestehen, sehr oft ein Kontagium vergeblich gesucht zu haben. Denn nichts kommt häufiger vor, als daß Frauen Urheberinnen von Blennorrhagien sind, die an Intensität, Dauer und den verschiedenartigsten und schwersten Folgekrankheiten keiner anderen etwas nachgeben und daß doch solche Frauen nichts hatten als einen Uterinalkatarrh, der oft sogar nicht einmal eitrig war. In anderen Fällen scheint sogar nur die Menstruation die einzige Ursache der beim Manne entstandenen Krankheit zu sein, oder wieder in einer großen Anzahl von Fällen findet man gar keine andere Veranlassung als Diätfehler, Übertreibungen geschlechtlicher Aufregungen, Genuß gewisser Getränke oder Nahrungsmittel — Bier, Spargel. Daher jener häufige und sehr oft richtige Glaube der Kranken, daß sie ihre Krankheit von einer ganz gesunden Frau bekommen haben.

Glauben Sie mir, daß ich weiß, was an Irrtümern möglich ist, aber glauben Sie ebenso, daß niemand mehr gegen die Täuschungen aller Art, welche dem Beobachter in den Weg gelegt werden, gesattelt ist als ich und gerade deshalb behaupte

ich: Die Frauen geben den Tripper oft, ohne ihn selbst zu haben."

Ein Vergleich dieser Anschauungen mit unseren heutigen läßt ermessen, welchen Weg der Erkenntnis wir in der Gonorrhoe-Frage zurückgelegt haben, namentlich seitdem durch die Entdeckung des Gonococcus der speziellen Forschung Richtung und Ziel gewiesen war. Heute ist der Widerstand, der sich anfänglich gegen die ätiologische Bedeutung des Gonococcus erhoben hatte, endgiltig besiegt, für nahezu alle Komplikationen der Gonorrhoe ist der Nachweis erbracht, daß sie durch den Gonococcus erzeugt werden, manche Fernwirkungen werden mit den von ihm produzierten Giften (Toxinen) in eine vorläufig noch nicht gesicherte Beziehung gebracht.

Diesem ätiologisch und klinisch so wohlumgrenzten Gebiet erwachsen langsam bedeutsame Nachbarn. Je tiefer wir in das Verständnis der Schleimhauterkrankungen der Urethra, Vagina, des Uterus eindringen, um so unabweisbarer wird die Erkenntnis, daß neben der allerhäufigsten Ursache ihrer Erkrankungen, dem Gonococcus, auch andere Bakterien imstande sein müssen, Entzündungen auf diesen Territorien hervorzurufen und zu unterhalten. Und so bereitet sich in unseren Anschauungen allmählich eine Wandlung vor, die in ihrem Endeffekt große Ähnlichkeit mit jener Anschauung aufweisen wird, die wir als die wissenschaftliche Überzeugung eines Ricord an die Spitze unserer Ausführungen gestellt haben.

Indem wir im Folgenden in Anlehnung an Guiard, Sée und Faitout an der Einteilung der nicht gonorrhoischen Urethritis in eine solche aus innerer Ursache und in eine aus äußerer Ursache festhalten, wobei die letztere sowohl eine traumatische als eine venerische sein kann, sei vorweg hervorgehoben, daß wir uns ausschließlich mit der nichtgonorrhoischen Urethritis venerischen Ursprungs beschäftigen wollen. Sie, von der zu beweisen aussteht, daß sie durch geschlechtlichen Kontakt erworben wird und auf gleichem Wege weiter verbreitet werden kann, ist wohl auch die einzige, welche mit Rücksicht auf ihre supponierte Infektiosität, die Folgeerkrankungen, von besonderer Wichtigkeit für den Einzelnen und die bedrohte Gesamtheit erscheint.

Die Geschichte der venerischen Urethritis, soweit sie in die bakteriologische Zeit fällt, geht auf Aubert zurück (1884) welcher drei Beobachtungen als Urétrites bacteriennes veröffentlicht hat. Es ist gegen diese ersten Fälle und gegen viele der in der Literatur nun folgenden der Einwand erhoben worden, daß es sich um postgonorrhoische Urethritiden, sogenannte Resturethritiden, gehandelt habe und wir werden noch Gelegenheit haben, unseren bezüglichen Standpunkt, speziell gegenüber dem von Barlow, zu präzisieren. Inzwischen sei festgestellt, daß die Fälle von Aubert bakteriologisch nur flüchtig und unvollständig untersucht sind, und schon aus diesem Grunde eine weitere Verwertung nicht finden können. Es folgt nun eine lange Reihe von Veröffentlichungen über diesen Gegenstand, die zum Teil einer ernstlichen Kritik nicht standzuhalten vermögen, zum geringeren Teile aber noch Erwähnung finden sollen. Erst die Arbeit von Barlow bietet uns einen willkommenen Ruhepunkt.[1] Sie umfaßt die Beobachtungen bis zu der von Janet (aus dem Jahre 1898), nur der Fall von Coliurethritis, den Pezzoli veröffentlicht hat, blieb unberücksichtigt. Sie kommt zum Ergebnis, daß nur ein von Bockhardt stammender Fall, bei welchem die als Erreger angesprochenen Bakterien bei beiden Geschlechtern gefunden und rein gezüchtet wurden und das Impfexperiment ein positives Resultat ergab, mit Sicherheit für die Existenz der primären nicht gonorrhoischen Urethritis spreche. Die Kritik, welche Barlow den übrigen Beobachtungen widmet, gipfelt in dem Einwand, daß es sich meist um postgonorrhoische Zustände gehandelt habe, daß überhaupt jeder Fall, in welchem der nicht gonorrhoischen Urethritis eine Gonorrhoe vor längerer oder kürzerer Frist vorausgegangen sei, für die Frage der primären nicht gonorrhoischen Urethritis nicht verwertet werden könne. So berechtigt die Kritik Barlows im einzelnen gefunden werden muß, da die ihm vorliegenden Beobachtungen nur zum allergeringsten Teile eine ernstliche kritische Betrachtung vertrugen, so muß doch gegen diese letzte seiner Thesen Stellung genommen werden. Und dies umsomehr, als alle Autoren, welche nach Barlow die Frage der nicht gonorrhoischen Urethritis in Angriff nahmen, unter dem Banne seiner Kritik blieben. Und doch zeigt eine nüchterne, auf klinischer Erfahrung fußende Überlegung ohne weiteres, daß eine Unterscheidung der postgonorrhoischen Erkrankungen von der primären nichtgonorrhoischen Urethritis in den meisten Fällen ohne Schwierigkeit möglich sein dürfte. Die normale Urethra des Mannes birgt eine große Anzahl der verschiedensten Bakterien. Wird nun die Urethra vom Gonococcus befallen, so verschwinden diese Saprophyten, ihr Wachstum wird vorübergehend gehemmt. Auf dem Höhestadium der gonorrhoischen Erkrankung läßt sich mikroskopisch und kulturell nur der Gonococcus nachweisen. Mit der längeren Dauer der Erkrankung und ihrem natürlichen

[1]) Wir können auf eine Analyse der betreffenden Fälle umso eher verzichten, als eine solche in der Arbeit von Barlow in umfassender Weise enthalten ist.

Ablauf, wie wir annehmen, mit der verminderten Virulenz des Gonococcus, treten auch wieder die Saprophyten auf, schließlich verschwindet der Gonococcus, um den Saprophyten das Terrain vollständig zu überlassen.[1]) Die postgonorrhoische Urethritis, sogenannte Rest-Urethritis, ist demuach bakteriologisch charakterisierbar durch die Multiformität der urethralen Bakterienflora. Es sind die normalen Bewohner der Harnröhre, welche, vielleicht durch eine Verbesserung des Nährbodens, üppiger wuchern und deren Vermehrung die leichten Entzündungserscheinungen begleitet, welche eben unter das Bild der postgonorrhoischen Urethritis fallen. Genau dasselbe, was der Gonococcus zustande bringt, wird jeder pathogene Mikroorganismus auf der Harnröhrenschleimhaut bewirken: völlige oder fast völlige Unterdrückung der normalen Bakterienflora auf der Höhe des Krankheitsprozesses. Von vornherein ist somit die Möglichkeit gegeben, die postgonorrhoische Urethritis von der primären nicht gonorrhoischen Urethritis sowohl durch das Sekretbild als auch durch den Ausfall der Kultur zu differenzieren. Die Anamnese, das Ergebnis der klinischen Untersuchung, die eventuell ein Ergriffensein der Urethra posterior und der genitalen Anhangsorgane ergibt, der weitere Verlauf des Falles (begrenzte Dauer und therapeutische Beeinflußbarkeit der Rest-Urethritis, unbegrenzbare Dauer und Versagen der üblichen Therapie bei der chronischen nicht gonorrhoischen Urethritis) stehen an Bedeutung in zweiter Reihe. Hervorgehoben sei nochmals, daß dieser durchgreifende Unterschied im mikroskopischen und kulturellen Bilde nur auf dem Höhestadium der Erkrankung besteht, späterhin naturgemäß durch das Abklingen des Krankheitsprozesses, therapeutische Eingriffe, die ja nur zu häufig die bakteriellen Insassen der Urethra in regelmäßigen Nachschüben vermehren, verwischt wird, so daß in dieser Phase der Erkrankung eine Unterscheidung der beiden Krankheitsformen schwierig, eventuell unmöglich wird.

In jenem Zeitabschnitt, der von der Arbeit Barlows bis in die Gegenwart reicht, ist es insbesondere die Mitteilung von Waelsch, welche unserer Frage neue Impulse gegeben hat. Waelsch hat das Verdienst, aus den verwirrenden Details der vorliegenden Einzelbeobachtungen ein wohlumgrenztes klinisches Bild losgelöst zu haben, dessen Charakteristik ihm eigene reiche Erfahrung ermöglichte. Zunächst in einer kurzen Mitteilung, später in einer ausführlichen Arbeit hat er das Krankheitsbild der chronischen, nicht gonorrhoischen Urethritis in scharfen Zügen geprägt. Dieselben sind: 1. Das lange Inkubationsstadium. 2. Der von allem Anfang

[1]) Vergleiche hiezu Guiard (Annales genit. ur. 1897, p. 483): Le gonocoque en prenant possession d'un urèthre commence par étouffer tous les autres microbes saprophytes qui depuis longtemps y avaient pris droit de domicile. Mais bientôt, à mesure que sa vitalité se ratentit, on voit ces microbes reparaître, augmenter peu à peu de nombre et très souvent il arrive un moment ou le gonocoque disparait complètement, tandis que les infections secondaires persistent et prolongent indéfiniment l'uréthrite.

an chronische Beginn und Verlauf. 3. Die geringfügigen subjektiven und objektiven Beschwerden. 4. Der stets, auch in den allerersten Stadien der Erkrankung negative Gonococcusbefund. 5. Der langwierige chronische Verlauf mit in keinem Falle und mit keiner auch der modernsten Behandlungsmethoden zu erzielenden vollkommenen Heilung, daher 6. die schlechte Prognose quoad durationem morbi et sanationem. Bezüglich der Sekretbefunde in den Waelschen Fällen sei hervorgehoben, daß sich entweder überhaupt kein Mikroorganismus oder sehr spärliche Gram nicht beständige Bazillen, Gram beständige Kokken, die sich nach Form, Größe und Lagerung von den Gonokokken differenzieren ließen, auffinden ließen. Waelsch meint, daß diese Mikroorganismen nichts anderes darstellen als harmlose Saprophyten, an denen ja in der Harnröhre bekanntlich kein Mangel ist. Ein spezifischer Mikroorganismus, oder ein solcher, der als spezifisch nur vermutungsweise hätte gedeutet werden können, konnte im Sekrete weder gefunden noch gezüchtet werden. Im Gegensatz zu dieser Form der nicht gonorrhoischen Urethritis, die der aseptischen nahe zu stehen scheint, beschreibt Waelsch drei Fälle bakterieller Urethritis, bei welcher der Befund an Mikroorganismen im Sekrete, beziehungsweise in den Fäden immer ein positiver und reichlicher war. Dieselben unterschieden sich ferners von den vorgängig erwähnten Beobachtungen durch das kürzere Inkubationsstadium, durch den raschen Ablauf der Symptome, die im übrigen ziemlich geringfügig waren. Es fanden sich im Sekrete Gram beständige schmale, in Haufen oder staketenförmig nebeneinanderliegende Bazillen, welche nach Form, Lagerung, Färbbarkeit in die Gruppe der Pseudodiphtheriebazillen gerechnet werden müssen. Waelsch identifiziert diese Bazillen mit den von Pfeiffer aus der normalen Urethra gezüchteten, von Joseph und Piorkowski als vermutliche Syphilisbazillen angesprochenen. Diese Bakterien der Pseudodiphtheriegruppe, von welchen Pfeiffer eine schwachwachsende, und eine stark wachsende Form unterscheidet, sind von diesem Autor bei seinen sehr wertvollen Untersuchungen in 83·7% der untersuchten Fälle aus der normalen Urethra gezüchtet worden. Gleichwohl erwähnt er einen Fall von akuter Gonorrhoe bei einem Kinde, in welchem nicht nur im Deckglase sondern auch kulturell neben den Gonokokken der schwachwüchsige Pseudodiphtherietypus in so auffallend reichem Maße vertreten war, daß er geneigt ist, eine Mischinfektion anzunehmen. Von Hofmann fand bei der Untersuchung von 62 Fällen von chronischer Gonorrhoe 18mal Pseudodiphtheriebazillen, welche alle von Pfeiffer angegebenen Charaktere aufwiesen, und zwar: 7mal die gutwachsende, 11mal die schwach wachsende Form. In seiner Arbeit über hyperkeratotische Exantheme bei schweren gonorrhoischen Infektionen nimmt Baermann Gelegenheit, eine hiehergehörige Beobachtung ausführlich mitzuteilen. Es handelt sich um einen mit Gelenksaffektionen, beiderseitiger Conjunctivitis und Hyperkeratosen komplizierten Fall von Urethritis, bei welchem Gonokokken nicht nachweisbar waren. Dagegen wurde aus Urethra, Prostata, Conjunctivalsack, einem

Gelenk, aus dem Blute ein Bazillus gezüchtet, dessen Identität nicht sofort festgestellt werden konnte. Nach längerem Züchtungsverfahren wurde es höchst wahrscheinlich, daß der Bazillus der Xerose-Gruppe angehöre, und mit dem von Pfeiffer und Waelsch gezüchteten Pseudodiphtheriebazillus identisch sei. Max Neisser hat den Stamm untersucht und diese Diagnose verifiziert. Endlich hat Dreyer in Köln vor kurzem über eine Reihe von nicht gonorrhoischen Urethritiden berichtet, als deren Erreger er den Enterococcus von Thiercelin bezeichnet. Der Enterococcus kommt hauptsächlich in den Faeces vor. Schon Thiercelin hat erklärt, daß der Enterococcus in der Scheide saprophytisch lebt, ob er in der gesunden Harnröhre vorfindlich sei, hat Dreyer nicht untersucht. Er steht auf dem Standpunkt, daß sowie bei den Diphtheriebazillen auch bei den Enterokokken die Höhe der Giftwirkung maßgebend sei, da nach Behring die Kochsche Lehre von der Konstanz der tierpathogenen Wirkungen bakterieller Infektionserreger nicht mehr zurecht besteht. Von Hofmann meint, daß der Enterococcus vielleicht mit dem Streptobazillus urethrae Pfeiffer identisch ist, wenigstens manche Ähnlichkeit mit demselben aufweist.

Meine eigenen Erfahrungen auf dem Gebiete der nichtgonorrhoischen Urethritis sind nunmehr etwa drei Jahre alt und umfassen zehn hierher gehörige Beobachtungen und zwar nur solche, die anamnestisch und klinisch stets gonokokkenfrei waren. Alle anderen Fälle habe ich für die vorliegende Betrachtung ausgeschaltet. Einige derselben konnten aus äußeren Gründen nur unvollständig untersucht werden; sie sollen daher nur innerhalb enger Grenzen verwertet werden. Sicher ist, wie nochmals betont sei, in allen meinen Fällen, daß sie stets gonokokkenfrei waren, daß sie ferner der Gruppe der postgonorrhoischen Erkrankungen nicht zugehören, da Gonorrhoe in ihren Residuen anamnestisch und durch klinische Untersuchungen ausgeschlossen werden konnte. Eine Eigentümlichkeit, deren wiederholt Erwähnung geschieht,[1]) ist auch mir in zwei Fällen mit großer Deutlichkeit demonstriert worden: der Umstand nämlich, daß die Urethritis non gonorrhoica nach dem Coitus mit menstruierenden oder mit gynäkologisch kranken Frauen aufgetreten sei. Ich habe zwei mit Urethritis non gonorrhoica behaftete Ehemänner durch lange Zeit beobachten können, deren Frauen endlich auf meine Veranlassung durch autoritative Frauenärzte untersucht wurden.

---

[1]) Vergleiche diesbezüglich Bockhardt, Rauzier, Legrain u. A

Bei der einen dieser Frauen fand sich ein hochgradiger Prolaps der Scheidenschleimhaut, Descensus uteri, mit begleitendem mäßigen Fluor. In dem zweiten Falle war die gynäkologische Behandlung der Ehefrau nur von geringem Erfolge begleitet, die günstige Rückwirkung auf den Zustand des Mannes, die im ersten Falle post operationem unverkennbar war, gleich Null. Der betreffende Patient steht nun seit mehr als zwei Jahren in meiner Beobachtung — eine Behandlung des Falles, der die Hartnäckigkeit und Unbeeinflußbarkeit der Urethritis non gonorrhoica in der eindringlichsten Weise lehrt, habe ich längst aufgegeben, nachdem ich alle nur erdenklichen Mittel unseres Arzneischatzes und auch solche, wie sie die Welle des Tages an die Oberfläche trägt, ohne jeden Erfolg zur Anwendung gebracht habe. Von diesem und den übrigen Fällen gilt, daß sie in den klinischen Symptomen und in ihrem Ablauf völlig jenem Typus gleichen, wie er zuerst von Waelsch für die chronische, nicht gonorrhoische Urethritis aufgestellt, von Galewski, Winternitz bestätigt wurde. Diesem Bilde möchte ich nur hinzufügen, daß ich ein Übergreifen der Erkrankung auf die Pars posterior, auf die Prostata in etwa der Hälfte meiner Fälle beobachten konnte. Dagegen habe ich das Auftreten einer Erkrankung des Vas deferens oder der Epididymis nicht gesehen, wie dies in den Fällen von Bockhardt, Legrain, Legay und Baermann zur Beobachtung kam. Genauer bakteriologisch untersucht wurden drei Fälle. Dieselben standen durch ein bis eineinhalb Jahre in meiner Beobachtung und die Gelegenheit zur mikroskopischen und kulturellen Exploration des Sekretes wurde während dieses Zeitraumes sehr häufig benützt. Diese Untersuchungen wurden im path.-histologischen Institute der Universität (Vorstand Professor R. Paltauf) unter dankenswerter Mitarbeit des Assistenten Dr. Rudolf Maresch vorgenommen. In allen diesen Fällen finden sich im Sekretpräparate reichlich polynucleäre Leukocyten, zum Teil gut erhalten, zum Teil im Zerfall begriffen, ferner mäßig reichlich Epithelzellen. Ein Fall war dadurch ausgezeichnet, daß sich sowohl innerhalb der Leukocyten, sowie auch extrazellulär sehr reichlich kurze Stäbchen fanden, die durch ihre Färbbarkeit sich insofern charakterisieren ließen, daß sich ihre Enden sehr stark mit Methylenblau färbten, während das Mittelstück die Tinktion

weniger stark annahm. (Polfärbung.) Außer diesen Bakterienformen konnten andere Mikroorganismen nicht mit Sicherheit konstatiert werden. Jedenfalls waren in diesen Präparaten die erwähnten Stäbchen an Zahl bei weitem vorherrschend. Die Stäbchen sind als Gram positiv zu bezeichnen und zwar verhalten sie sich diesbezüglich ähnlich, wie z. B. die Bakterien der Diphtheriegruppe, welche bei länger durchgeführter Differenzierung den Farbstoff schließlich teilweise oder vollständig abgeben. In den Sekretpräparaten der zwei anderen Fälle konnten gleichfalls ähnliche Stäbchen nachgewiesen werden, jedoch waren sie hier gewöhnlich nicht so reichlich vorhanden. Auch hier lagen sie übrigens teils extra-, teils intrazellulär, verhielten sich ansonst wie bei Fall 1. Kulturen auf Agar, vom Sekrete angelegt, zeigten nach 24stündigem Stehen im Brutschrank mehrere Kulturen, durchschnittlich acht bis zehn, die sich zumeist als aus Staphylokokken bestehend erwiesen. Ab und zu fanden sich daneben auch vereinzelte Kolonien anderer Mikroorganismen, was ja zu erwarten stand, da das Sekret aus der Fossa navicularis entnommen wurde. Nach weiteren 24 Stunden waren deutlich kleinste tautropfenähnliche Kolonien zutage getreten, welche, wie die mikroskopische Untersuchung lehrte, aus kurzen Stäbchen zusammengesetzt waren. Ihrer Zahl nach waren sie jedesmal gegenüber den sonstigen Kolonien weitaus überwiegend. (20—30 gegen 8—10.) Diese Bakterienart war jedesmal leicht zu isolieren und zeigte namentlich auf Blutagar und auf Löfflerserum ein gutes Wachstum. Die einzelnen Kolonien erlangten in der Regel am dritten Tage einen Durchmesser von zirka 1 *mm*, worauf keine weitere Größenzunahme zu beobachten war. Die einzige Veränderung in den nächsten Tagen bestand darin, daß die anfangs durchsichtigen Kolonien ein trübes, opakes Aussehen erlangten. Bei stärkerer Vergrößerung zeigen die Kolonien eine starke Körnung und einen leicht gezahnten Rand. (Siehe hiezu das Photogramm einer dreitägigen Agarkultur auf beigegebener Taf. IV. Vergrößerung 1 : 80.) Einige derselben lassen in der Mitte ein dunkles, erhabenes Korn erkennen. Auch im Agarstich beobachtet man nach 48 Stunden deutliches Wachstum in Form eines zarten, schwach gekörnten Fadens. In Bouillon findet sich ein staubförmiger Niederschlag am

Boden der Eprouvette. Auf Kartoffel war ein Wachstum nicht zu erzielen. Bezüglich der Morphologie dieser Stäbchen wäre noch hinzuzufügen, daß sich in den Präparaten, die von Reinkulturen angefertigt wurden, sehr reichlich Keulenformen fanden und daß namentlich aus Bouillonkulturen die Anordnung in Staketen- und Rosettenformen sehr deutlich war. Nach ihrem Verhalten im Präparate und in der Kultur sind diese Stäbchen als zur Pseudodiphtheriegruppe gehörig anzusprechen und zwar würden sie den schwachwüchsigen Formen Pfeiffers entsprechen.

Die Tierpathogenität wurde zunächst an Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen geprüft. Die Versuche fielen sämtlich negativ aus, ob nun die Infektion subkutan, intraperitoneal oder intravenös stattfand. Schließlich wurden noch zwei männliche Affen (Macacus rhesus) intraurethral mit Aufschwemmungen dreitägiger Agarkulturen zu infizieren versucht und zwar in der Weise, daß das Impfmaterial mittelst eines Katheters in die Pars posterior eingebracht wurde. Es zeigte sich auf diesen Eingriff hin bei beiden Tieren keine entzündliche Reaktion, namentlich konnte kein eitriges Sekret beobachtet werden. Jedoch ergab sich das merkwürdige Verhalten, daß während der dreiwöchentlichen Beobachtung der Tiere bei wiederholter, in regelmäßigen Intervallen erfolgender Abimpfung immer wieder der eingebrachte Bazillus durch Sekretpräparat, das aus Urethralflocken gewonnen wurde, und Kultur verifiziert werden konnte. Selbstverständlich hatten wir uns vor der Impfung von dem Nichtvorhandensein des Bazillus in der Urethra der Versuchstiere überzeugt.

Ferner wurde Sekret von postgonorrhoischen Urethritiden und normalen Harnröhren bakteriologisch untersucht und konnte bei dieser Untersuchung wiederholt auch der soeben beschriebene Bazillus isoliert werden.

Nach diesem Ergebnis unserer Untersuchungen liegt die Annahme nahe, dem Vorhandensein des Pseudodiphtheriebazillus bei unseren Fällen chronischer, nicht gonorrhoischer Urethritiden eine Bedeutung nicht beizulegen. Auffallend erscheint nur, daß er, namentlich im ersten Falle, sehr massenhaft im Harnröhrensekrete auftrat und wenn wir von den gewöhnlichen Verunreinigungen absehen, der einzige Mikroorganismus war, der sich nachweisen ließ. Auch die früher erwähnten

Beobachtungen von Pfeiffer, der sich in einem Falle für die Möglichkeit einer Mischinfektion mit dem in Rede stehenden Pseudodiphtheriebazillus ausspricht und von Baermann, in dessen Fall der Nachweis des Pseudodiphtheriebazillus aus Urethra, Conjunctiva, Gelenksinhalt und Blut gelangt, müssen uns in unserer ablehnenden Haltung vorsichtig machen. Auch Kruse (in Flügge: Die Mikroorganismen) ist geneigt, die Pseudodiphtheriebazillen nicht für „ganz unschuldig" zu halten. „Denn eine Vermehrung von Bazillen innerhalb des lebenden Gewebes ist nie als indifferent anzusehen." Hiezu kommt noch eine sehr interessante Mitteilung von Kiskalt und Pape, welche bei einer 21 jährigen Virgo aus einem periuterinen Exsudat einen Bazillus in Reinkultur züchteten, welchen sie in die Gruppe des Diphtheriebazillus, speziell in die Untergruppe der Xerose-Bazillen einreihen. Auch für den bei der Xerosis conjunctivae vorfindlichen Bazillus ergibt sich nach den Untersuchungen von Schreiber, C. Fränkel, Peters das interessante Verhalten, daß er in der normalen Bindehaut fast regelmäßig vorkommt, bei verschiedenen Krankheitszuständen der Conjunctiva vermehrt, bei der Xerose in dichten Massen vorhanden ist. Diese Beobachtungen legen den Gedanken nahe, daß in der Gruppe der sogenannten Pseudodiphtheriebazillen vorläufig eine Anzahl von Bakterienstämmen vereinigt erscheint, deren feinere Differenzierung die Methoden der Bakteriologie bislang noch nicht gestatten. Schwoner, der sich speziell mit der Frage der Differenzierung von Diphtherie- und Pseudodiphtheriebazillen beschäftigt hat, kommt zu dem Ergebnisse, daß „der Pseudodiphtheriebazillus mit Ausschluß des Typus Hofmann kein einheitliches Bakterium ist". Das durch Imunisierung mit einem Pseudodiphtheriebazillus gewonnene Serum agglutiniert nur den homologen Stamm, nicht aber Stämme, welche diesem morphologisch und kulturell völlig gleichen.

Zusammenfassend wäre also über die nichtgonorrhoische Urethritis folgendes auszusagen: Ihre klinische Scheidung in akute, rasch verlaufende und chronische, protahiert verlaufende Fälle ist auf Grund der vorliegenden Beobachtungen schon heute gegeben. Es ist übrigens auch experimentell

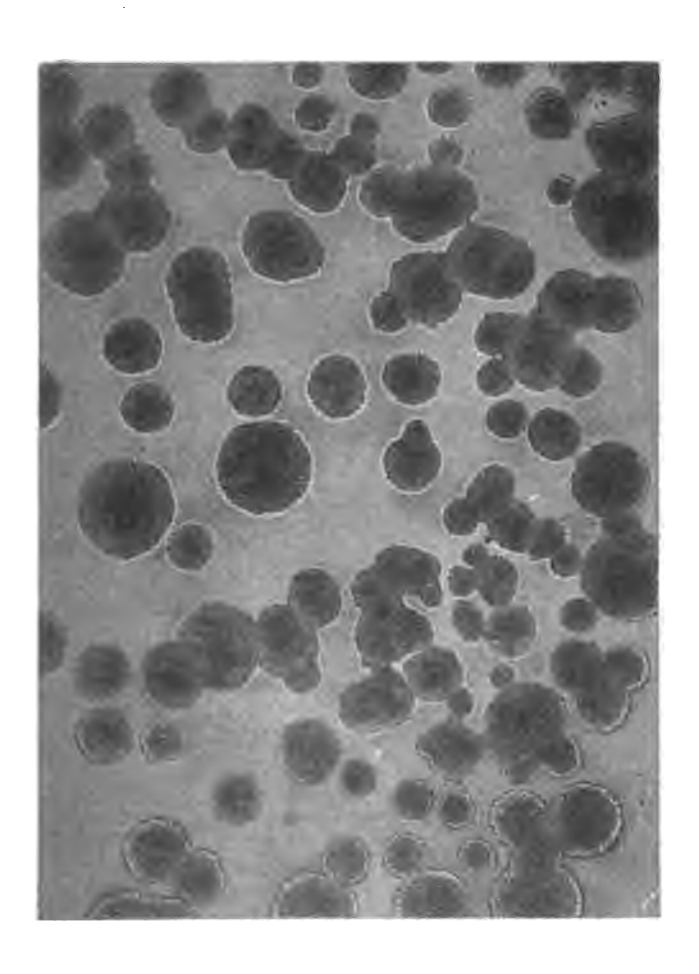
erwiesen, daß die Urethra auf Einbringung von Bakterienformen wie: Coli, B. pyocyaneus, Staphylococcus mit akut entzündlichen Erscheinungen reagiert, daß die solcher Art eingebrachten Bakterien die normale Urethraflora unterdrücken und daß diese entzündlichen Erscheinungen in kurzer Zeit wieder abklingen. Es ist ferner experimentell erwiesen, daß durch Injektion von abgetöteten Bakterienleibern, abgetöteten Bouillonkulturen, Kulturfiltraten eine eitrige Urethritis erzeugt werden kann. Dieses letztere Ergebnis ist vielleicht geeignet, die Fälle sogenannter aseptischer Urethritis, wie sie von Picard, Delefosse, Guiard (Jamin), Barlow mitgeteilt wurden, einer Erklärung zugänglich zu machen. Bezüglich der Ätiologie der sogenannten chronischen, nicht gonorrhoischen Urethritis (Waelsch) ist eine positive Entscheidung dermalen nicht möglich. Die vorliegenden bakteriologischen Untersuchungen machen es wahrscheinlich, daß ihre Erreger keine einheitlichen sind. Den Fällen von Streptokokkenurethritis, Coliurethritis, die akut ablaufen, wäre die Pseudodiphtherieurethritis als ein Paradigma der chronischen Form anzureihen. Wie diese Bezeichnungen präjudizieren, werden die betreffenden Bakterien (Coli, Streptokokken) in den speziellen Fällen als Erreger beschuldigt. Es handelt sich hier — wie bei den Pseudodiphtheriebazillen — um Mikroorganismen, die auch in der normalen Urethra vorkommen. So hat Asakura gegen den Goldbergschen Fall von Streptokokkenurethritis den Einwand erhoben, daß nach seinen Untersuchungen in 12·5 % normaler Harnröhren der Streptokokkus nachweisbar sei. Man muß entweder annehmen, daß in den Fällen, in welchen bei einem Individuum eine sogenannte Coli-, Streptokokken-, Pseudodiphtherieurethritis entsteht, die betreffenden Bakterien in der Harnröhre dieses Individuums früher nicht vorhanden waren, was begreiflicherweise schwer zu erweisen sein wird, oder daß diese und andere saprophytisch lebenden Mikroorganismen fakultativ pathogen werden können, oder endlich, daß unter bestimmten, uns nicht näher vertrauten Umständen die Urethra als Nährboden sich so verändert, daß sie ein Wachstum des einen Mikroorganismus auf Kosten der übrigen, sonst vorhandenen begünstigt. Jedenfalls haben wir vorderhand kein Recht,

den Bakterienbefund und die vorfindliche Urethritis in einen strikten ursächlichen Zusammenhang zu bringen, obwohl der Bakterienbefund zur Charakteristik der Erkrankung dienlich ist. Demnach wären die Bezeichnungen Streptokokkenurethritis, Coliurethritis etc. vorläufig fallen zu lassen und besser von einer Urethritis mit vorwiegendem oder ausschließlichem Streptokokken-, Coli-, Pseudodiphtheriebefund etc. zu sprechen.

Literatur.

Asakura. Zentralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexual-Organe. XIV. 1903. — Aubert. Lyon medic. 1884. — Audistère. Progrès med. 1902. — Baermann. Arch. f. Dermat. Bd. LXIX. H. 3. 1904; Deutsche med. W. 1903. Nr. 40. Banzet u. Krener. Annales des malad. des org. genit. urin. 1903. — Barbellion. Thèse de Paris 1894. — Barlow. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. LXVI. — Benedict. Amer. Journ. of med. sc. 1903. — Bockhardt. Monatsh. f. prakt. Derm. 1886 u. 1887. — Bodländer. Dermat. Zeitschr. X. 1903. — Casper. Berl. kl. W. 1897. — Cohn. Zentralbl. f. Harnkr. 1898. — Delefosse. Journ. de malad. cut. et syph. 1897. — Dreyer. Monatsh. f. Urologie. 1904. — Eraud. Ann. des malad. gen. urin. 1898; Lyon medical 1897. — Faitout. Gaz. d. hôp. 1896. — Faltin. Zentralbl. f. d. Krankh. 1898, 1902. — Forgue. Nouveau Montpellier Méd. 1898. — Franz. Wiener klin. W. 1896. — Galewsky. Zentralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane. XIV. Bd. 1903. — Goldberg. Arch. f. Derm. LVIII. 1901. — Guiard. Ann. gen. ur. 1897. p. 449. — v. Hofmann. Zentralbl. f. d. Krankh. XV. Bd. 1904. — Hofmeister. Fortschr. d. M. XI. — Hogge. Ann. genit. ur. 1893; Liège 1897; Le scalpel 1902. — Hoppe. Ann. genit. ur. 1902. — Janet. Zentralbl. f. d. Kr. d. Harn- u. Sexualorgane. 1894; Annales des mal. gen ur, 1893, 1898; Assoc. franç. d'urologie. 1894. — Johnston. Journ. of cut. and gen. urin. dis. 1902. — Josipovice. Zentralbl. f. d. Kr. d. Harn- u. Sexualorgane. 1896. — Kiskalt u. Pape. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten. 1904. — Kraus, Rudolf. Handbuch der Urologie (Frisch und Zuckerkandl). 1903. — Ledermann. Derm. Zeitschr. 1902. — Legrain. Ann. gen. ur. 1888, 1889. — Legrain u. Legay. Ann. gen. ur. 1891. — Minguet. Paris 1892. — Nacciarone. Rif. med. 1896. I. 807. — Noguès. Med. mod. 1897. — Noguès und Wassermann. Ann. d. malad. genit. ur. 1899. — Petit u. Wassermann. Ann. genit. urin. 1891. — Pezzoli. Arch. f. Dermatol. 1896. — Pfeiffer. Wiener klin. W. 1903; Arch. f. Derm. LXIX. Bd. — Picard. Ann. genit. urin. 1896. — Pluym u. Lertaag. Zentralbl. f. Bakt. 1895. Porges. Prag. med. W. 1903. — Rauzier. Gaz. hebd. des sc. méd. de Montpellier 1888. — Reichmann. Prag. med. W. 1902. — Róna. Arch. f. D. XXXVI. 1896. — Schrader. Monatsh. f. Geburtshilfe u. Gynäkol. XVI. 1902. — Schwoner. Wien. klin. W. 1902; ibid. 1903. — Stubel. Thèse de Nancy 1900. — Tano Zentralbl. VII. 1896. — Waelsch. Prag. med. W. 1901; Arch. f. D. Bd. LXX. — Wolff. Dermat. Zentralbl. 1902.

Die Erklärung der Abbildungen auf Taf. IV ist dem Texte zu entnehmen.



Grosz: Über nichtgonorrhoische Urethritis.

Aus der syphilidologischen Abteilung des städt. Krankenhauses am Urban in Berlin.
(Dirigierender Arzt Privatdozent Dr. A. Buschke.)

Über eine an der Brust lokalisierte bemerkenswerte Naevusform.

Von

A. Buschke.

(Mit 3 Abbildungen im Texte.)

Als Nebenbefund habe ich in den letzten Monaten bei 2 Patienten meiner Krankenabteilung und einem Patienten meiner Privatpraxis einen Nävus an der Brust beobachtet, welcher durch seine in allen 3 Fällen homologe klinische Form und sein, wenn auch in Einzelheiten differierendes, im wesentlichen doch in Bezug auf Lokalisation und Wachstumsrichtung einheitliches Gepräge etwas Typisches zu haben scheint.

Meine Aufmerksamkeit wurde auf die Affektion gelenkt durch zwei analoge Beobachtungen an der hiesigen Universitäts-Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten während meiner Assistentenzeit.

Die von mir beobachteten drei Fälle waren folgendermaßen beschaffen:

Fall 1. 24 Jahre alter Zimmermann. Derselbe wird wegen einer frischen Syphilis auf die Abteilung aufgenommen. Er hat einen Primäraffekt am freien Rande des inneren Präputialblattes, Skleradenitis inguinalis beiderseits, Papeln am Penis, dem Skrotum, den benachbarten Oberschenkelpartien und Roseola am Rumpf. Er machte eine Salizyl-Injektionskur durch und erhielt Jodkali. Der Patient zeigt nun (Abbildung 1) einen im wesentlichen auf der rechten Brusthälfte und Schulterregion lokalisierten Naevus pigmentosus et pilosus, betreffs dessen Entwicklung er angibt, daß er etwa im 16. Lebensjahre die Bildung eines braunen Fleckes und die Entwicklung von Haaren rechts neben der Sternalregion beobachtet hätte. Der Fleck wäre dann allmählich bis zu seiner jetzigen Größe gewachsen, in der letzten Zeit scheint ein Stillstand im Wachstum eingetreten zu sein.

Subjektive Symptome hat der Patient an den betreffenden Hautpartien nicht verspürt.

Die objektive Untersuchung ergibt folgendes:



Patient ist ein grazil gebauter, im übrigen kräftig muskulöser und gutgenährter Mann. Auf der rechten Thoraxhälfte ist die Haut in dem gleich zu schildernden Umfange von gleichmäßig gelblich brauner Färbung, etwa analog wie bei den den Epheliden ähnlichen Naevis pigmentosis. Bei Fingerdruck an den befallenen Partien zeigt sich, daß diese Färbung sich ein wenig aufhellt gegenüber der umgebenden normalen Haut, so daß hieraus hervorzugehen scheint, daß neben der Pigmentierung wohl eine ganz feine kapilläre Hyperämie besteht. Über den peripherischen Partien des Naevus in der Schulter-, Mamillar- und Sternalregion findet sich nur die normale Behaarung, während das Zentrum in der Ausdehnung von Handtellergröße unterhalb der Clavicula dicht mit schwarzen Haaren bedeckt ist. Eine schmale Zunge der mit Haaren bedekten Partie erstreckt sich etwas über die Clavicula nach oben hinaus. Die Grenzen des Naevus sind nach dem Hals zu nicht scharf, sondern gehen allmählich in die normale Pigmentierung der benachbarten Haut über, die auf der rechten Halsseite überhaupt etwas stärker als links zu sein scheint. — Nach dem Sternum zu ist die Grenze scharf nur in der unteren Hälfte des Manubrium und reicht hier bis an den Rand des Sternums, während sie sich nach oben allmählich in die normale Hautfärbung verliert. Nach mamillarwärts ist die Grenze ziemlich horizontal, verläuft ungefähr 2 Finger breit oberhalb der Mamilla und geht in der gleichen Linie oberhalb der Achselhöhe auf die Deltoideusregion über, hier etwas mehr schräg nach oben verlaufend. Hier reicht sie etwa bis zur Grenze zwischen vorderem und mittlerem Drittel der Deltoideusregion und geht in unregelmäßigen Zacken nach aufwärts ans Schultergelenk, verläuft etwa entsprechend dem lateralen Rand desselben bis dicht hinter das Akromion nach hinten und geht dann in einer etwas schräg nach hinten verlaufenden Linie etwa parallel zum Cucullarisrand und daumenbreit hinter demselben bis handbreit von der Wirbeldornenlinie entfernt nach dem Rücken zu, verliert sich dann allmählich nach der Halsregion. Die Begrenzungslinie ist

zackig und unregelmäßig. Im übrigen ist die Hautoberfläche intakt, kein Infiltrat, keine Verdickung. Während der Patient im Krankenhause sich befand, vom 2. November bis 29. November, war eine Änderung in dem erhobenen Befund nicht zu konstatieren. Eine histologische Untersuchung war leider nicht möglich, aber auch ohne dieselbe ist es wohl zweifellos, daß es sich hier um einen einfachen glatten Naevus pigmentosus und an einer beschränkten Stelle pilosus gehandelt hat, vielleicht bestand auch in geringem Umfange Naevus vasculosus.

Bei dem 2. Patienten handelt es sich um einen 32jährigen, ebenfalls wegen Lues in das Krankenhaus aufgenommenen Mann. Er ist sonst mäßig kräftig, gut genährt, muskulös und weist am Körper keine andern Anomalien auf. Sein gleich zu beschreibender Naevus soll 1896 an der unteren Sternalregion als kleiner bräunlicher Fleck begonnen, sich allmählich nach der linken Brusthälfte zu ausgedehnt und mit Haaren bedeckt haben. Patient glaubt, daß auch jetzt noch eine Vergrößerung stattfinde. Ich will gleich vorausschicken, daß während des 4wöchentlichen Aufenthaltes des Patienten im Krankenhause kein Wachstum beobachtet wurde. Der Befund ist folgender: Auf der linken Thoraxhälfte sieht man einen circumscripten, scharf abgegrenzten Herd, in dessen Bereich dichte schwarze lange Haare die Haut bedecken. Nach der linken Brustgegend und der Claviculargegend zu umzieht diese Haaregion ein etwa fingerbreiter, ziemlich scharf und etwas unregelmäßig begrenzter Rand von ziemlich hellbraun pigmentierter Haut.

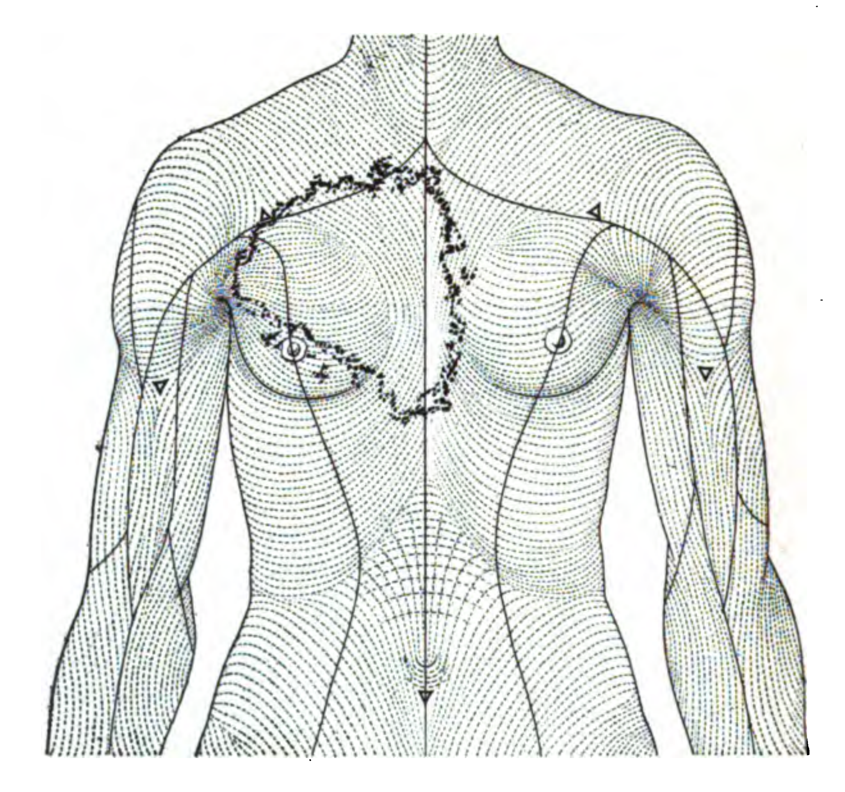


Nachdem die Haare abrasiert sind, präsentiert sich ein hellbrauner, glatter, zusammenhängender Naevus, der anscheinend ebenfalls zum großen Teil einen Naevus pigmentosus, zum Teil aber auch Naevus vasculosus darstellt, da auf Fingerdruck mehr als auf der umgebenden Haut ein Abblassen der Tinktion stattfindet.

Die Grenze des Naevus (Abbildung 2, nach Entfernung der Haare) verläuft etwa daumenbreit nach rechts vom Sternum nach abwärts

bis zur Spitze des Processus xiphoideus, von da ab zieht sie in einer unregelmäßig gezackten, zuerst horizontal, dann etwas schräg nach außen und aufwärts verlaufenden Linie nach links zum Innenrande der Brustwarze, umzieht dann die letztere an ihrem oberen Rande etwa bis zur Mitte und verläuft von da an ziemlich senkrecht aufwärts ebenfalls in unregelmäßig gezakter Form bis etwa in Höhe der 3. Rippe und von dort schräg nach innen nach dem Sternum hin, wo sie etwa in Höhe der 4. Rippe endigt. Auch hier war eine histologische Untersuchung leider unmöglich.

Fall 3. Es handelt sich um einen 21 Jahre alten Kaufmann meiner Privatpraxis, der wegen Gonorrhoe behandelt wurde, eine Photographie verweigerte, und deshalb kann ich nur eine kleine Skizze bringen.



Der im übrigen sonst kräftige Mann zeigt am übrigen Körper keine Abnormitäten. Er glaubt, den Fleck an der Brust in der Gegend des Brustbeins etwa in seinem 16. oder 17. Jahre zuerst bemerkt zu haben, von da an sei er allmählich nach der rechten Brustseite zu gewachsen. In der letzten Zeit habe er ein Wachstum nicht mehr beobachtet. Es handelt sich hier um einen reinen glatten Naevus pigmentosus von mäßig hellbrauner Färbung. Eine abnorme Behaarung fehlt vollständig, es findet sich hier nur die normale Behaarung wie auf der übrigen Haut. Die Grenzen sind unregelmäßig, es finden sich zahlreiche kleine Ausläufer in der Umgebung und auch dicht an der Hauptgrenze

des Naevus mit ihr direkt nicht zusammenhängend kleine Pigmentinseln. Im übrigen sind die Grenzen scharf, und der Naevus bildet auch wie die beiden zuerst geschilderten ein zusammenhängendes Ganze, nirgends finden sich in seinem Bereich naevusfreie Inseln. Die Grenzen sind etwa folgende (Skizze): Dicht neben dem linken Sternalrande nahezu parallel demselben verläuft eine Begrenzungslinie nach oben zu endigend etwa an der Grenze zwischen Manubrium und Corpus sterni. Dann geht sie in ziemlich horizontaler Linie auf die rechte Brusthälfte über und geht hier etwa senkrecht über der Brustwarze in eine abwärts verlaufende, nach außen konvexe Linie über, die nahezu die Achselhöhle trifft. Etwa 2 Finger breit oberhalb der Mamilla bildet eine etwas nach innen schräg abwärts verlaufende Linie die Begrenzung, welche dann den unteren Rand des Sternums trifft und horizontal über das Sternum nach links verlaufend die erste Begrenzungslinie trifft.

Wenn wir die drei geschilderten Fälle zusammen betrachten, so handelt es sich bei allen um einen glatten Naevus pigmentosus, bei dem ersten findet sich außerdem noch eine abnorme Behaarung in einem Teile des Naevus, bei dem zweiten ist eine noch größere Ausdehnung vorhanden und es handelt sich bei diesem und dem ersten Fall anscheinend gleichzeitig um einen Naevus pigmentosus und vasculosus. Das Gleichartige in allen diesen drei Fällen ist also, daß jedesmal ein glatter Naevus pigmentosus sich findet und das Interessante ist die in allen drei Fällen homologe Lokalisation und Wachstumsrichtung, welche zwar in dem einen Falle nach links, in den beiden anderen Fällen nach rechts zu vor sich ging, aber hiervon abgesehen und abgesehen von kleinen Differenzen darauf hinzuweisen scheint, daß hier in großen Zügen etwas Gleichartiges vorliegt. Was nun die Deutung der Befunde anbetrifft, so ergibt mir die Durchsicht der Literatur, daß zwar Naevi pigmentosi, pilosi und verrucosi hauptsächlich im Zusammenhang mit anderen systematisierten Naevis in dieser Gegend zur Beobachtung gelangt sind. So finden sich solche Angaben und Abbildungen Naevi mit ähnlicher Lokalisation, wenn auch nicht gleichartig, betreffend im großen Sammelwerke von Blaschko. Auch in einer Arbeit von Okamura, „Japanische Zeitschrift für Dermatologie und Urologie, 1901", findet sich eine Abbildung eines großen Naevus pigmentosus der Gesäßregion halbseitig, an demselben Patienten ein analoger Naevus etwas weiter aufwärts an der unteren Thorax- und oberen Adominalregion und nun ein Naevus pilosus, welcher nach der Abbildung anscheinend von der Sternalregion ebenfalls nach der linken Seite sich herüberzieht. Wenngleich ich bei weiterer Durchsicht der

Literatur zwar keinen besonderen Hinweis auf die oben geschilderte Naevusform finde, so erscheint es mir wohl möglich, daß, wie schon aus den wenigen angeführten Tatsachen hervorgeht, analoge Fälle, wie die von mir geschilderten, gewiß schon häufiger beobachtet worden sind. Wenn ich trotzdem diese Beobachtungen mitteile, so geschieht es erstens, weil die Beobachtung mehrerer homologer Fälle in relativ kurzer Zeit mir bemerkenswert zu sein und mir darauf hinzudeuten schien, daß wir es hier vielleicht mit etwas Gesetzmäßigem zu tun haben, und ein Hinweis auf diese Tatsache mit Beziehung auf die bezeichnete Gegend sich anscheinend nirgends findet.

Der zweite Punkt, der mir bemerkenswert schien, der allerdings nicht mit Sicherheit durch unsere eigene Beobachtung erwiesen ist, ist das relativ schnelle Wachstum in einer ganz bestimmten Richtung. Nun habe ich selbst in allen von mir beobachteten Fällen dieses Wachstum nicht konstatieren können; allein erstens bekamen wir die Fälle in Beobachtung zu einer Zeit, wo der Naevus sich bereits jahrelang entwickelt hatte und möglicherweise am Ende seiner Fortentwicklung stand, zweitens die Beobachtungsdauer der Patienten, die wir jetzt aus den Augen verloren haben, zu klein war. Immerhin erscheint es mir doch bemerkenswert, wenn auch nicht sicher beweisend, daß in jedem Falle die Patienten die strikte Angabe machten von dem Beginn des Naevus in kleiner Form an der unteren Sternalregion und seines allmählichen Wachstums nach oben und außen. Inwieweit diese Angaben zutreffend sind, müßte durch weitere analoge Beobachtungen festgestellt werden. Es erübrigt sich wohl, hier nochmals — wie dies früher bei ähnlichen Beobachtungen häufig und gründlich geschehen ist — in eingehender Weise die mutmaßliche Ursache dieser gleichmäßigen Lokalisation zu erörtern. Weder die supponierte metamere Gliederung der Haut, noch die Ausbreitung der Nerven oder die Begrenzung durch Voigtsche Grenzlinien oder die Haarströme können als zweifellose anatomische Unterlage herangezogen werden. Die relative Gleichmäßigkeit in der Lokalisation und die Homologie, wenn auch nicht völlige Identität in der klinischen Form, scheint darauf hinzuweisen, daß an diesem Punkt des Organismus eine bestimmte angeborene Prädisposition sich findet. Es lag mir lediglich daran, durch Mitteilung dieser an sich ja nicht besonderen Fälle die Aufmerksamkeit darauf zu lenken.

Aus der Hautkrankenstation des städtischen Krankenhauses zu Frankfurt a. M. (Oberarzt Dr. K. Herxheimer).

Über Erythema induratum (Bazin).

Von

Dr. **Franz Hirsch,**
Assistenzarzt.

(Hiezu eine Abbildung im Texte.)

Am 23. November 1903 kam die damals 16jährige Schneiderin E. W. auf die Hautkrankenstation des städtischen Krankenhauses zu Frankfurt a. Main zur Behandlung einer Hauterkrankung an den Beinen.

Die Patientin stammt angeblich aus gesunder Familie, in der insbesondere Lungenerkrankungen nicht vorgekommen sein sollen. Sie selbst war bis zu ihrem 7. Lebensjahr gesund. Damals trat auf dem Rumpf und den oberen Teilen der Extremitäten ein Ausschlag auf, der schubweise kam und wieder verschwand, um schließlich nach etwa einjähriger Dauer ganz weg zu bleiben. Mit 11 Jahren erkrankte sie an „skrofulösen Drüsenanschwellungen" am Halse und in den Achselhöhlen, die mehrmalige Operationen erforderlich machten.

Über die Dauer der Erkrankung, derentwegen die Patientin jetzt das Krankenhaus aufsucht, vermag sie keine sicheren Angaben zu machen — sie schwankt zwischen mehreren Wochen und Monaten.

Aus dem beim Eintritt aufgenommenen Status (cf. Photographie) ist folgendes hervorzuheben. Unsere Patientin ist ein kleines schwächliches Mädchen mit ausgesprochen skrofulösem Habitus. Am linken Auge sieht man mehrere teils auf der Conjunctiva bulbi in der Nähe des Limbus corneae, teils auf der Cornea selbst sitzende umschriebene entzündliche Knötchen, die teilweise leicht ulzeriert sind, und in deren Umgebung die Bindehaut hyperämisch ist. Dabei besteht ein mäßiger Grad von Lichtscheu. Auf beiden Seiten des Halses und in der linken Achselhöhle finden sich Narben, von denen einige etwas eingezogen und mit der Unterlage verwachsen sind. Auf der Haut des Rumpfes, namentlich auf den oberen seitlichen Partien sieht man sehr zahlreiche

kleine weißliche Närbchen. Diese erscheinen z. T. isoliert, z. T. in Gruppen stehend, wie sternförmig und mit zentraler Einziehung. An beiden Unterschenkeln und zwar vorn und hinten auf deren unteren und mittleren Drittel finden sich mehrere lividrote bis über talergroße Knoten. Sie liegen in der Haut selbst und bilden an mehreren Stellen leichte Vorwölbungen. Ihre Grenze gegen die gesund erscheinende Umgebung ist nicht sehr scharf ausgeprägt. Ein Teil der Knoten zeigt einen mehr oder weniger starken zentralen Zerfall, so daß entweder torpide, fluktuierende, kalten Abszessen ähnliche Gebilde entstehen, oder nach Verlust der Decke derselben unterminierte Ränder darbietende, an zerfallene Gummen erinnernde Geschwüre. Varicen an den Beinen fehlen, ebenso ist von einem Ödem nichts wahrzunehmen. Die Affektion ist im allgemeinen nicht schmerzhaft; nur nach langem Stehen hat die Patientin ein ziehendes Gefühl in den Beinen. Fieber besteht nicht.



Die Diagnose lautete: Erythema induratum Bazin, Conjunctivitis phlyktaenularis.

Die Behandlung bestand an den ersten beiden Tagen in Umschlägen mit essigsaurer Tonerde (3%) und Bettruhe.

Am 25./XI. wurde dazu noch Biersche Stauung verordnet, zweimal täglich zuerst 5 Minuten und schließlich bis zu 30 Minuten.

Die letztere Behandlung mußte am 4./XII. ausgesetzt werden wegen eines hinzugetretenen Ödems der Füße. Der Befund an diesem Tage lautet: Es ist beiderseits ganz wesentliche Besserung eingetreten. Die ulcerierten Knoten haben sich gereinigt und zeigen Neigung zur Überhäutung. Die fluktuierenden Abszesse haben keine Tendenz zur Perforation nach außen; vielmehr scheinen sie in langsamer Resorption begriffen zu sein.

Am 10./XII. wurde mit Einwilligung der Patientin zwecks mikroskopischer Untersuchung eine Stelle am rechten Unterschenkel in toto excidiert. Klinisch stellte sich dieselbe als blauroter Knoten mit zentraler Erweichung dar. Auch an diesem Tage wurde eine weitere Besserung konstatiert.

Zu einer diagnostischen Injektion von Alt-Tuberkulin konnte die Erlaubnis der Patientin leider nicht erlangt werden. Ferner ist es bedauerlicherweise versäumt worden, eine Überimpfung von dem excidierten Material auf ein Versuchstier zu machen.

Nach weiteren 10 Tagen war die kleine Excisionswunde geheilt. Die Ulzera waren bis auf zwei Stellen, die schlechte gewucherte Granulationen und wenig Tendenz zur Überhäutung zeigten, alle überhäutet. Die Knoten waren teilweise ganz verschwunden, teilweise bedeutend verkleinert.

Am 30./XII. trat Patientin gegen ärztlichen Rat gebessert aus dem Krankenhaus aus. Von den Ulzera bestand an diesem Tage nur noch eins an der Hinterfläche des linken Unterschenkels als ein pfenniggroßer Epitheldefekt mit infiltrierter Basis und Rändern. Die Knoten waren fast alle verschwunden; an einzelnen Stellen verrieten hinterlassene Pigmentbildungen ihren früheren Sitz.

Von dem weiteren Verlaufe möchte ich noch kurz folgendes hervorheben. Anfangs März 1904 stellte sich die Patientin wieder vor. Die Affektion war geheilt, sämtliche Ulzera und Knoten verschwunden und nur noch einige Pigmentierungen vorhanden.

Derselbe Befund wurde im Mai erhoben, als Patientin wegen einer Krätze bei uns in Behandlung war.

Am 28./X. dagegen kam Patientin wieder zu uns mit einem angeblich seit 14 Tagen bestehenden Rückfall ihrer Erkrankung. In der Tat fanden sich am linken Unterschenkel wieder ein nicht ulcerierter und am rechten Unterschenkel eine ganze Anzahl Knoten, von denen einer aufgebrochen war. Die Knoten unterschieden sich in keiner Weise von den im Status beschriebenen. Zu einer erneuten Krankenhaus-Behandlung konnte sich Patientin nicht entschließen. Am 6./XI. und 27./XI.

bestand das Rezidiv noch unverändert. Am 18./XII. kommt Patientin wieder. Es sind an beiden Unterschenkeln wieder mehr Knoten aufgetreten, die z. T. von einer schwärzlichen Kruste bedeckt sind, z. T. eine zentrale teigige Fluktuation erkennen lassen.

Gehen wir nun zur Begründung der Diagnose und zur differentialdiagnostischen Erörterung unseres Falles über, da halte ich es am Platze, wenn man sich die Original-Beschreibung Bazins wieder einmal vor Augen hält und an der Hand derselben den vorliegenden Befund beurteilt.

Bazin schreibt wörtlich (116): „L'érythème induré de nature scrofuleuse, n'est pas rare; il se caractérise par les plaques rouges indurées sur lesquelles le doigt appliqué fait momentanément disparaître la rougeur, qui ne tarde pas a reparaître au bout de quelques instants. On sent à la peau et sous la peau une induration qui s'enfonce plus ou moins profondément dans le tissu cellulaire sous-cutané. La rougeur plus ou moins foncée, assez souvent violacée, plus marquée au centre, se fond insensiblement sur la circonférence avec la couleur normale de la peau. Il n'y a sur ces plaques aucun prurit; la pression avec le doigt y est à peine douloureuse.

Cette affection s'observe communément sur les jambes, plus souvent peut-être chez les filles que chez les garçons. Je l'ai souvent rencontrée sur les jambes des jeunes blanchisseuses, chez les jeunes filles offrant tous les attributs de la fraîcheur et de l'embonpoint scrofuleux. Son siège de prédilection est la partie externe et inférieure de la jambe. On la voit quelquefois aussi siéger au-dessus du talon, le long du tendon d'Achille. Enfin on peut la remarquer encore sur la face et je l'ai vue sur cette région alterner avec l'ophthalmie scrofuleuse."

Von dem ersten Punkt, von der Häufigkeit der Erkrankung, soll später noch die Rede sein. Was die Beschreibung der Effloreszenzen anlangt, so stimmt diese in allen wesentlichen Punkten mit der unsrigen überein, besonders auch betreffs Farbe, Lage und Schmerzlosigkeit der Effloreszenzen. Hinzufügen kann ich noch, daß auch bei unserem Falle die Röte auf leichten Fingerdruck verschwand, um bald wieder zurückzukehren. Lokalisiert waren die Knoten größtenteils auf der Vorder- und Hinterseite der Unterschenkel; es saßen jedoch wie aus den mir vorliegenden Photographien hervorgeht, eine ganze Anzahl an der Außenseite der Unterschenkel. Auch hier handelt es sich um ein, ausweislich der Drüsennarben am Halse und in den Axillen, der Närbchen auf der Brust und der phlyktänulären Conjunctivitis (vgl. Bazin), sowie des gedunsenen und zarten Aussehens, skrofulöses Individuum.

Die Närbchen auf der Brust lassen kaum noch mit Sicherheit auf die Art der früheren Erkrankung schließen; jedoch spricht die zentrale Einziehung und Sternform, sowie die Gruppierung. Farbe, Lokalisation und Kleinheit der Narben vielleicht für Residuen einer folliklis- oder aknitisartigen Erkrankung. Auch die Tatsache, daß es sich wieder um ein junges Mädchen handelt, fällt für die Diagnose in die Wagschale.

Soweit stimmt der klinische Befund mit dem Bazins in allen wesentlichen Punkten überein, so daß wir, glaube ich, wohl berechtigt waren, lediglich auf Grund dieses Befundes allein die Diagnose zu stellen.

Etwas kommt aber bei unserem Krankheitsbilde noch hinzu, was Bazin nicht erwähnt, das ist die Ulzeration einer Anzahl von Knoten. Seit Bazin sind jedoch schon eine größere Anzahl von sonst einwandsfreien Fällen beschrieben und als typisch anerkannt worden, bei denen ebenfalls Ulzerationen vorhanden waren, und zwar zuerst von Hutchinson (63) in England. Leredde (85) spricht von einer „Type ulcéreuse de Hutchinson". Also das Vorhandensein von Ulzerationen spricht nicht gegen die Diagnose.

Differentialdiagnostisch kommen insbesondere folgende Erkrankungen in Betracht, die sich alle, wie ich glaube, mit Sicherheit ausschließen lassen.

Zuerst die am Unterschenkel so häufigen Phlebitiden und Thrombosen mit Knotenbildung (Periphlebitis nodosa). Dagegen spricht vor allem das Fehlen von Varicen, sodann auch der fieberlose, torpide und langwierige Verlauf sowie die Schmerzlosigkeit und der Mangel an Ödemen. Die im Verlaufe der Behandlung erwähnte ödematöse Fußschwellung ist wohl auf die Anwendung der Bierschen Stauung zurückzuführen.

Wie steht es ferner mit Lues? Dafür spricht eigentlich nichts außer einer gewissen Ähnlichkeit der zerfallenen Knoten mit Gummen (cf. Krankengesch.). Dagegen spricht der Mangel jeglicher Anamnese (die Patientin wurde nachträglich in dieser Richtung genauestens exploriert) sowie das Fehlen irgend eines weiteren objektiven Befundes. Bis zu einem gewissen Grade wohl auch die Tatsache, daß P. noch Virgo war.

Weiterhin kommen in Betracht die echten Tuberkulosen der Haut. Lupusknötchen waren nirgends vorhanden, nirgends auch für die Lupus so charakteristische braune Farbe seiner Elemente. Gegen Skrofuloderma bzw. gommes scrophuleuses spricht die Entstehung der Knoten in der Cutis selbst, was ja bei dieser Erkrankung nur ausnahmweise der Fall ist. Sodann ist die Farbe des Skrofuloderms mehr bräunlichrot, und seine Geschwüre entleeren in der Regel „einen mehr oder weniger dünnflüssigen, mit käsigen Massen gemischten Eiter (73)“ sodann fehlen die für die Skrofuloderm-Geschwüre pathognomonischen weithin unterminierten Ränder mit der Tendenz des Weiterschreitens in die Umgebung. Ferner heilt das Skrofuloderm immer mit Hinterlassung der bekannten, vorzüglich im Gesicht und am Halse häufigen, strahligen unregelmäßigen, meist eingezogenen weißen Narben, von denen im Verlaufe unseres Falles nichts zu bemerken war. Ganz besonders spricht aber der später näher zu erörternde histologische Befund unserer Affektion sowie das Fehlen von Tuberkel-Bazillen gegen Skrofuloderma.

Die Tuberculosis miliaris ulcerosa kommt wohl überhaupt nicht in Betracht, denn weder das klinische Bild noch der Mangel an Tuberkel-Bazillen sind mit ihr vereinbar.

Die Abgrenzung der Erkrankung gegenüber den anderen knotigen „Tuberkuliden“ verspare ich mir auf die noch im Zusammenhang zu erörternde Frage der Tuberkulide überhaupt.

Aber noch eine Erkrankung müssen wir differentialdiagnostisch mit unserem Falle vergleichen: das Erythema nodosum. Bazin (116) erörtert diese Frage wie folgt: l'érythème induré des scrofuleux „caracterisé par de larges plaques dont la coloration est la même sur tous les points, l'induration sous-cutannée sensiblement égale et qui ne donnent naissance à aucune douleur quand on la presse entre les doigts, tandis que l'érythème noueux, affection avec laquelle on pourrait la confondre, présente successivement toutes les nuances de l'ecchymose et est douloureux à la pression etc.“ ... Enfin l'érythème noueux ne persiste pas au delà de dix-huit à vingt jours, tandis que l'érythème induré se perpetue pendant des mois.“

Fügen wir noch hinzu, daß heute, wo wir auch Fälle mit Ulzerationen, wie den vorliegenden, zu dem Bazinschen Erythem rechnen, das Erythema nodosum selbst in seiner persistierenden Form in diesen Fällen überhaupt nicht in Betracht kommen kann, da bei ihm Ulzeration ausgeschlossen ist, so spricht in diesem Punkte alles für Bazin. Überhaupt ist, glaube ich, hiermit die differentialdiagnostische Betrachtung erschöpft.

Das excidierte in Formalin, Alkohol und Paraffin weiter behandelte Stück wurde vollständig untersucht. Die gewonnenen Schnitte wurden etwa zur Hälfte (ca. 50) zur Tuberkel-Bazillen-Untersuchung nach Ziehl-Neelsen & Gabbet, sowie mit Carbolfuchsin-Orangetannin gefärbt. Der andere Teil, etwa 60 Schnitte, wurde nach verschiedenen Färbungen (Kern-, Elast. Fasern-, Protoplasma- und Bindegewebsfärbungen) gefärbt. Leider ist eine Fettfärbung nach der Alkoholbehandlung nicht mehr möglich gewesen.

Ich lege der Beschreibung einen mit Cresylechtviolet gefärbten besonders instruktiven Schnitt zu Grunde und ergänze die Befunde z. T. aus Beobachtungen an anderen Schnitten.

Bei schwacher Vergrößerung erscheint das Epithel im allgemeinen normal. Eine etwa 20 Papillen lange Strecke erscheint die Hornschicht ungefähr auf das doppelte verdickt. Zwischen den Epithelzellen zerstreut sieht man ganz spärliche dunkelgefärbte Kerne und an einer Stelle sieht man von der Cutis aus in die unteren Epithelschichten eindringende zahlreichere Kerne.

In der Cutis zerstreut bemerkt man mäßig zahlreiche, meist kleine, teils rundliche, meist aber längliche oder halbmondförmige Herde, in denen man bei schwacher Vergrößerung nur eine große Zahl stark tingierter Kerne erkennen kann. Innerhalb einer Anzahl dieser Herde sind runde oder ovale Hohlräume konstatierbar, um die die sie umgebenden Zellen mehr oder weniger konzentrisch angeordnet sind; manchmal sieht man auch nur eine Anordnung der Zellen in Kreisen ohne Hohlraum. Sodann fällt es noch auf, daß vielfach solche Herde nach den Papillen hinziehen, bzw. in denselben sich befinden. Ein Herd liegt parallel der Hautoberfläche entlang etwa 10 Papillen und schickt in fast jede Papille einen Fortsatz.

Erst oberhalb der Schweißdrüsenknäuel, die hier und da auch von Zellen umgeben sind, beginnen sich größere Herde zu zeigen, bei denen man oft deutlich ein Zusammenfließen aus mehreren kleineren sieht, das dann ein polygonales Aussehen der größeren Stellen bedingt. Auch hier sind die oben beschriebenen Hohlräume ab und zu zu sehen.

Die Hauptveränderung sitzt in den tieferen Cutisschichten und im subkutanen Fettgewebe. Dort wechseln Felder mit zahlreichen rundlichen oder ovalen Hohlräumen, zwischen denen die sie abgrenzenden Binde-

gewebszüge zum kleineren Teil noch erhalten sind, mit Herden ab, die den oben schon beschriebenen entsprechen, nur wesentlich größer sind, und innerhalb deren man ebenfalls einzelne Fettzellen sieht. Die großen Herde sitzen an Stelle der Bindegewebszüge bzw. in deren Umgebung und unterbrechen diese öfters scheinbar eine Strecke weit.

Außer diesen großen Herden sieht man zerstreut kleinere und zwar teils in den Bindegewebssepten, teils innerhalb der einzelnen Fettzellenfelder. Dort füllen sie manchmal einzelne Fettzellen aus, andere wieder liegen als kleinste Herdchen in Streifenform zwischen den Wandungen der Fettzellen, die im übrigen wie gewöhnlich fadendünn sind und keine Struktur erkennen lassen. Die nicht von Infiltrat erfüllten Fettzellen sind vollkommen leer.

Auffallend ist noch, daß das Infiltrat in der Tiefe nicht nur große Flächen bildet, sondern auch an manchen Stellen mehr herdförmig erscheint.

Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man die stark tingierten Zellkerne der Infiltrate als die Kerne von meist einkernigen Leukocyten. Polynucleäre Leukocyten finden sich in verschwindend kleiner Zahl. Die Herde in der Cutis erscheinen als kleine Infiltrationsherde meist um und entlang den Gefäßen (speziell auch in den Gefäßpapillen).

Die Herde bestehen aus nicht sehr dicht liegenden Leukocyten, so daß dazwischen meist noch die fixen Bindegewebselemente sichtbar sind. In der ganzen Cutis zerstreut findet sich ein sehr dünn gesätes Infiltrat.

Die tiefer gelegenen größeren Herde erscheinen vor allem dichter und dunkler; sie enthalten relativ mehr und dichter zusammenliegende Infiltratzellen. Dazwischen sieht man ziemlich zahlreiche neugebildete Gefäße. Es handelt sich um typisches frisches Granulationsgewebe. Aber auch hier sind noch zwischendurch fixe Bindegewebselemente zu sehen; ferner vielfach Gefäße, um die das Infiltrat gelagert ist, aber ohne daß deren Wand erheblich alteriert wäre. Nirgends habe ich ein erheblich verändertes oder gar thrombosiertes Gefäß gesehen. Außer den gewöhnlichen Infiltratzellen sieht man auch noch größere Zellen mit großem blasigen Kerne und umfangreichem Protoplasma. Beides erscheint auffallend schlecht tingiert. Diese Zellen sieht man besonders da, wo das Infiltrat mehr circumscript ist. Sie sind in nicht großer Zahl vorhanden. Es handelt sich um epitheloide Zellen. Plasmazellen sind nur ganz spärlich zu sehen.

Was die Frage nach tuberkulösem Gewebe anlangt, so sieht man vielfach auf den ersten Blick tuberkelähnliche Bilder (ganz abgesehen davon, daß ab und zu ein in der Bildung begriffenes Gefäß auf den ersten Blick einen Tuberkel vortäuschen kann). Man sieht öfters mehrere Kerne innerhalb eines Raumes, die teilweise konzentrisch, teilweise radial gestellt sind, und zwischen denen sich hohle Räume befinden. Nirgends ist aber Nekrose zu sehen. Beim Verstellen der Mikrometerschraube sieht man, daß der Hohlraum ein scheinbarer war, und daß er sich ebenfalls

mit Kernen füllt, so daß das einer Riesenzelle ähnliche Bild durch eine Ungleichheit oder überhaupt zu große Dicke des Schnittes bedingt war. Wirkliche einwandsfreie Langhanssche Riesenzellen habe ich in etwa 50 durchforschten Schnitten im ganzen etwa 20 gefunden. Größere Riesenzellen-Konglomerate, wahre Tuberkel mit ausgedehnter Nekrose habe ich nirgends gefunden.

Die kleineren Infiltrate zwischen den Fettzellensepten und innerhalb der Fettzellen sind von genau derselben Beschaffenheit, nur kleiner. Bei der Färbung mit polychromem Methylenblau nach Unna zeigt sich eine ziemlich große Zahl typischer Mastzellen besonders deutlich.

Die elastischen Fasern (Färbung mit Weigerts Elast. Faser-Färbung) sind innerhalb der Infiltrate zu Grunde gegangen; nur ab und zu ist noch ein kleiner Ballen zu konstatieren. Im übrigen sind sie überall wie gewöhnlich vorhanden und von normalem Aussehen.

In Präparaten, die nach der Eisenhämatoxylin- van Gieson-Methode gefärbt sind, sieht man sehr deutlich, wie die Bindegewebselemente durch die Infiltrate auseinandergedrängt sind, und wie andererseits besonders hellrot gefärbtes, neugebildetes Bindegewebe hier und da besonders in der Umgebung der Herde zu sehen ist.

Tuberkel-Bazillen wurden in etwa 50 nach verschiedenen Methoden gefärbten Schnitten bei genauestem Durchsuchen nicht gefunden.

Es handelt sich also um ziemlich frische Infiltrate in der Cutis und Subcutis, in geringerem Maße auch bis zum Epithel vordringend und da vor allem den Gefäßen folgend, bestehend aus meist einkernigen Leukocyten, zahlreichen Mastzellen und mäßig zahlreichen neugebildeten Gefäßen, z. T. mehr diffus, z. T. mehr circumscript. Dazwischen einige epitheloide und wenige zersprengte Riesenzellen. Nirgends typische Tuberkel mit Nekrose. Das Bindegewebe ist größtenteils erhalten und nur an vielen Stellen auseinandergedrängt; neugebildetes Bindegewebe ist in geringer Menge ohne besondere Anordnung konstatierbar. Die elastischen Fasern fehlen bis auf Spuren in den Infiltrationsherden; sind aber im übrigen wohl erhalten und unverändert.

Welche Schlußfolgerungen gestattet dieser histologische Befund? Eins ist jedenfalls klar, nämlich, daß der Prozeß nicht von außen eingedrungen ist, sondern in den tieferen Cutisschichten begonnen hat und sekundär seine Ausläufer in die oberen Teile der Cutis und z. T. bis ins Epithel schickte. Hätte der excidierte Knoten noch längere Zeit bestanden, so wäre wohl an der Stelle, wo wir das Einbrechen des Infiltrats in

das Epithel konstatierten, und die wohl mit der Stelle der zentralen Erweichung (cf. Status) identisch ist, sekundär ein Durchbruch mit Ulzeration und ihren Folgen entstanden.

Es gibt nun noch zwei Erklärungsmöglichkeiten für diesen entzündlichen Prozeß, für den wir, ganz allgemein gesagt, irgend ein toxisches Agens annehmen müssen. Eine Entstehung per contiguitatem fällt bei dem Mangel irgend einer nachweisbaren Erkrankung in der Nachbarschaft weg. Die Erkrankung muß entweder auf dem Lymph- oder auf dem Blutgefäßweg embolisch entstanden sein. Nun ist es mir nirgends möglich gewesen, ein Gefäß der einen oder anderen Art zu finden, das entweder thrombosiert oder in seiner Wand so verändert gewesen wäre, daß es sich direkt als Zentrale bzw. Ausgangspunkt der Entzündung erwiesen hätte. Ich kann nur sagen, daß ich vielfach leichte Veränderungen der Wand der Blutgefäße (geringe Verdickungen der Adventitia und Media) gesehen habe, und daß es mir auffiel, daß der Prozeß bei seinem Weiterschreiten den Blutgefäßen entlang zog. Mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit kann ich wohl demnach die Entstehung und Weiterverbreitung auf dem Blutgefäßweg annehmen.

Welcher Art das Virus war, welches die Entzündung anfachte, darüber läßt sich bei unserem Falle nur wenig mit Bestimmtheit sagen. Irgend welche Mikroorganismen, etwa pyogene Bakterien, und besonders Tuberkel-Bacillen haben wir trotz eifrigstem Suchen nicht gefunden. Auch können wir uns nicht dazu entschließen, aus dem Befunde einer gewissen Circumscriptheit des Infiltrats, dem Vorhandensein einer geringen Zahl von Riesenzellen bei Abwesenheit typischer Tuberkel mit Nekrose und von Tuberkel-Bazillen ohne weiteres die Diagnose auf einen sicheren Zusammenhang mit Tuberkulose zu stellen; zumal da uns nach den neueren Untersuchungen heutzutage der Befund von Langhansschen Riesenzellen allein nicht mehr zur Diagnose Tuberkulose zwingt, sondern uns, besonders bei einer geringen Zahl von Riesenzellen, nur noch den Verdacht auf Tuberkulose wachruft.

Also unsere histologische Untersuchung allein ermöglicht uns nicht die Diagnose der tuberkulösen Natur unserer Er-

krankung zu stellen, wie sie heute von einer Anzahl von Forschern, allerdings mit gewissen Einschränkungen, angenommen wird.

Aber — was können wir aus der Krankengeschichte unserer Patientin und dem übrigen Befunde für die event. Diagnose Tuberkulose ins Feld führen? Die Familienanamnese ergibt nichts, was auf tuberkulöse Erkrankungen hinweist. Unsere Patientin selbst hat in ihrem 7. Lebensjahre einen Hautausschlag durchgemacht, dessen Residuen einen event. Zusammenhang mit Tuberkulose nicht von der Hand weisen lassen. Ferner hat sie später an skrofulösen Drüsen gelitten, von denen Operationsnarben noch zu konstatieren sind. Dazu kommt, daß unsere Patientin einen schwächlichen skrofulösen Habitus und den Befund einer Conjunctivitis phlyktänularis darbietet. Alle diese Punkte lassen es ja gewiß zu, daß man sie für die Diagnose mit in Betracht zieht, jedoch möchte ich nicht versäumen hier zu bemerken, daß mehrfach betont worden ist, und meiner Ansicht nach mit Recht, daß Personen, welche an Tuberkulose leiden oder auch nur zu Tuberkulose z. B. durch Vererbung prädisponiert sind, besonders häufig an Hauterkrankungen dieser oder jener Art leiden, die deshalb noch nicht tuberkulös oder auch nur mit der Tuberkulose verwandt zu sein brauchen (siehe u. a. Barthélémy [14]). Schließlich läßt auch der langwierige, torpide, zu Rezidiven neigende Verlauf wohl mit einem gewissen Recht an Tuberkulose denken.

Leider stehen uns zweierlei nicht zur Verfügung, was für diese Frage von Wichtigkeit wäre, nämlich das Resultat einer Tuberkulin-Injektion und das Resultat einer Überimpfung auf ein Versuchstier.

Wenn ich hier von Tuberkulose spreche, so tue ich es fürs erste, ohne einen Unterschied zu machen zwischen Tuberkulose mit Bacillenbefund und Tuberkulose ohne Bacillenbefund, zwischen tuberkulöser Hauterkrankung und Tuberkulid; denn ich komme später noch auf diesen Punkt zu sprechen.

Ich schließe diese Mitteilung damit, daß ich die Diagnose „Erythema induratum Bazin“ für gesichert halte, jedoch nicht in der Lage bin, aus meinen Untersuchungen den Schluß zu ziehen, daß es sich in diesem Falle um eine tuberkulöse

Erkrankung handelt; daß aber manche Verdachtsmomente für einen Zusammenhang mit Tuberkulose mir vorhanden zu sein scheinen.

Anschließend an diese Beobachtung möchte ich noch über einige weitere Fälle von Erythema induratum Bazin berichten teils aus der Privatpraxis, teils aus der Poliklinik meines Chefs, Herrn Dr. K. Herxheimer, und schließlich über einen Fall, den mir Herr Dr. Th. Sachs in liebenswürdigster Weise zu dieser Veröffentlichung zur Verfügung stellte. Es sind dies im ganzen noch sechs weitere Fälle. Über diese Fälle sind keine so detaillierten Befunde wie in dem vorstehenden Falle vorhanden, auch liegen keine histologischen Beschreibungen vor. Bei allen Fällen wurde Phlebitis bzw. Periphlebitis nodosa ausgeschlossen. Nirgends waren Varicen vorhanden.

1. Fräulein H. B., Haushälterin, 19 Jahre alt. 4./VI. 1888.

Patientin befand sich früher wegen Lungenphthise in einer Lungenheilanstalt. Dort wurden im Sputum zahlreiche Tuberkel-Bazillen konstatiert.

Auf dem rechten Unterschenkel in dessen unterem Drittel an der Innenseite befinden sich zwei im allgemeinen rundliche Geschwüre mit graugelblichem Belag, etwa von der Größe eines Zehnpfennigstücks mit geröteter infiltrierter Umgebung. Die Geschwüre liegen in der gleichen Höhe dicht nebeneinander und sind nicht schmerzhaft. Varicen sind nicht vorhanden. Im Verlaufe der Behandlung (vom 4./VI. 1888 bis 25./IX. 1889 fanden 10 Konsultationen statt) trat auf dem linken Unterschenkel zwei handbreit über der Achillesferse ein Infiltrat auf von quer ovaler Form und etwa derselben Größe wie die oben geschilderten, dunkelrot verfärbt. Auch hier trat allmählicher Zerfall ein. Die Diagnose, welche anfangs „Gummata?“ gelautet hatte, wurde, nachdem Jodkalium und Hg-Pflaster $3^1/_2$ Monate lang ohne jeden Erfolg verordnet worden war, auf „Erythema indur. Bazin“ gestellt. Nachdem mit Bädern, Umschlägen, vorübergehender innerlicher Darreichung von Sol. Fowleri und später $^3/_4$ Jahr lang mit Natr. salicyl. behandelt worden war, wurde am 25./IX. 1889 vollkommene Heilung konstatiert. Später starb Patientin in ihrer Heimat an Phthisis pulmonum.

Auf den vorstehenden Fall bezieht sich auch die Bemerkung von K. Herxheimer auf dem IV. Kongr. der deutschen dermatologischen Gesellschaft in Breslau 1894 (62) „Ein Fall von Erythema induratum Bazin heilte nach $^3/_4$jähriger Darreichung von Natr. salicyl.“

2. E. B., Dienstmädchen, 23 Jahre alt. 5./V. 1895.

Anamnese: Die Eltern sind gestorben, die Mutter an Typhus, der Vater an unbekannter Ursache. Zwei Brüder sind gesund.

Patientin hatte im 8. Lebensjahr Typhus. In den letzten 5 Jahren litt sie öfters an Bleichsucht; besonders im Sommer stellten sich stärkere Beschwerden ein. Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen und Herzklopfen waren die Hauptbeschwerden. Das jetzige Leiden datiert seit ca. 4 Wochen. Patientin bemerkte an den Unterschenkeln rote Knoten, die anschwollen. Schmerzen beim Laufen. Während des Auftretens derselben Hitze und Frost. Die oben beschriebenen subjektiven Allgemeinsymptome nehmen während dieser Zeit noch mehr zu. Patientin suchte, nachdem die Erkrankung drei Wochen bestanden hatte, die Hilfe des Krankenhauses und wurde auf die chirurgische Abteilung aufgenommen; dort wurde am rechten Unterschenkel eine Inzision gemacht, aus der sich aber nichts entleerte. Deshalb, nachdem mit essigsaurer Tonerde behandelt war, Überführung auf die dermatologische Abteilung.

Nachträglich gibt Pat. an, daß sie während des Auftretens der Krankheit starken Husten und Auswurf hatte.

Status praesens am 8./V. 1895: Sehr anämische Person, mäßig gut genährt. Die rechten Submaxillardrüsen sind hart geschwollen, die linken etwas weniger. Die Haut des rechten Unterschenkels zeigt an der Grenze des mittleren und unteren Drittels an der medialen Fläche eine größere, hinten eine kleinere Plaque; die Haut des linken Unterschenkels hinten in derselben Höhe ca. eine Plaque, welche bläulich verfärbt ist. Die Verfärbung ist nicht scharf von der übrigen Haut abgesetzt. Dieselbe schwindet auf Druck. Follikel und Flaumhaare erhalten. Bei der Palpation fühlt man eine ziemlich harte Platte, welche sich nicht komprimieren läßt. Die Haut an diesen Stellen ist absolut nicht faltbar. Schmerzhaftigkeit bei Druck gering. Am linken Unterschenkel eine kleine Inzisionswunde.

Verlauf: 9./V. Umschläge mit essigsaurer Tonerde; auf die inzidierte Stelle Jodoformgaze. Natr. salicyl. 3.0 pro die.

11./V. Wegen der Chlorose dreimal täglich liquor ferri alb.

15./V. Die Stelle am Unterschenkel wird mit Elektrolyse behandelt. Liquor ferri gut vertragen.

21./V. Anstatt der Umschläge mit essigsaurer Tonerde: Guajacol-Vaseline 1 : 15.

3./VI. Die Elektrolyse hatte bisher ein leidliches Resultat. Die Stellen sind entschieden weicher geworden, heute etwas hyperämisch und schmerzhaft. Daher: Aussetzen der Elektrolyse; statt dessen Verband mit essigsaurer Tonerde. Sämtliche Stellen wurden bisher täglich einmal massiert.

7./VI. Die Schmerzhaftigkeit ist verschwunden. Wiederbeginn mit der Elektrolyse, dann essigsaure Tonerde.

12/VI. Alle befallenen Stellen sind weicher geworden, besonders aber ist an der von den Chirurgen inzidierten Stelle eine auffallende Weichheit zu konstatieren. Untersuchung des Nervensystems ergibt nichts Abnormes.

18./VI. Patientin klagt über Beschwerden von Seiten des Magens. Liquor ferri gut vertragen. Natr. salicyl. mußte öfters ausgesetzt werden. Kalte Kost. Pat. wird täglich an die Luft geführt.

23./VI. Da die Magenerscheinungen (Appetitlosigkeit, Aufstoßen etc.) nicht nachlassen: acid. muriat. 3mal 7 Tr. pro die. Mit der Elektrolyse wird fortgefahren.

27.VI. Entschiedene Besserung. Die Plaque am rechten Unterschenkel vorne medial ist nicht mehr sklerosiert, man fühlt eine weiche, etwas infiltrierte Partie. Am rechten Unterschenkel hinten, sowie die Plaque am linken Unterschenkel zeigen kaum noch palpable Veränderungen.

5./VII. Andauerndes Wohlbefinden. Besserung auch der subjektiven Symptome.

12./VII. Patientin wird geheilt entlassen. Nur noch Spuren der Veränderung sind vorhanden. Die Plaque am rechten Unterschenkel vorne ist völlig erweicht, diejenige am rechten Unterschenkel hinten, sowie diejenige am linken Unterschenkel zeigen kaum mehr fühlbare Induration im Gegensatz zur gesunden Haut.

3. S., Barmherzige Schwester, 30 Jahre alt. 3./II. 1899. (Poliklinische Beobachtung.)

Die Erkrankung wurde schon einmal vor einigen Jahren konstatiert.

Graue miliare Plaques am Zahnfleisch des oberen vorderen Schneidezahns.

Zwei Geschwüre, eines am linken Oberschenkel und eines am linken Unterschenkel. Die Geschwüre etwa (nicht ganz) markstückgroß, fast kreisrund, tief. Keine Varicen. Mutter gestorben an Lungenschwindsucht. Patientin selbst phthisisch. Ther. Ol. jecoris aselli, Pasta zinci. 18./XI. 1899. Ulzera vollkommen geheilt.

4. B. B., Dienstmädchen, 22 Jahre alt. 14./XII. 1903. Patientin gibt an, aus gesunder Familie zu stammen, hustet aber stark und schwitzt Nachts. Auf beiden Ohren, sowohl in den Muscheln wie hinter beiden Ohren symmetrische Plaques mit zentraler glänzendweißer Atrophie und peripherer etwas über die Haut erhabener Röte: Lupus erythematosus.

Seit einigen Wochen am rechten Unterschenkel, auf dessen Vorderseite etwa in der Mitte und am linken Unterschenkel an dessen Hinterseite etwa in gleicher Höhe je ein allmählich entstandenes blaurotes Infiltrat von Markstückgröße, mäßig hart anzufühlen. Keine Ulzerationen, keinerlei Varicen.

Diagnose: Erythema Bazin. Therapie: Zinkpaste, Einwicklungen. Pilulae Blaudii. Die Patientin entzog sich leider weiterer Beobachtung.

5. Fräulein E., Lehrerin, 31 Jahre alt. 28./IX. 1904.

Als Kind hatte Patientin eine Affektion am rechten Ellbogen, die auf den Rat des Geheimrat Langenbeck, der in Wiesbaden konsultiert wurde, „operiert" wurde, nachdem sie jahrelang bestanden hatte. Allmählich heilte diese Affektion aus. Mehrere Jahre später eine neue Erkrankung am Unterkiefer und zwar am Kinn, die auch allmählich ausheilte. Von beiden Affektionen sind jetzt glatte Narben vorhanden. In

der Familie der Patientin scheinen keine ernsteren Erkrankungen vorgekommen zu sein. Ein Bruder starb als Kind, woran, weiß Pat. nicht.

Vor drei Jahren begann auf der unteren Hälfte des rechten Unterschenkels eine Erhebung, die zuerst etwa 10pfennigstückgroß, später größer geworden sein soll, die langsam „aufging" und ganz allmählich ungefähr im Verlaufe eines Jahres mit Narbe heilte.

Status: Patientin pastös aufgetrieben. Leichte Drüsenschwellungen an beiden Unterkieferwinkeln. Die Lungenuntersuchung ergibt keinerlei Anhaltspunkte für eine tuberkulöse Erkrankung. Am Kinn die schon erwähnten weißlichen Narben, die an manchen Stellen mit der Unterlage fest verwachsen sind. Auf der unteren Hälfte des rechten Unterschenkels, an dessen Innenseite eine etwa markstückgroße blaurötliche Induration; 1 bis 2 *cm* oberhalb derselben etwas nach der Hinterfläche des Unterschenkels zu ein talergroßes Geschwür mit indurierten Rändern und blauroter Umgebung. Dieses letztere bestand als Induration seit Anfang August. Vor drei Tagen begann die Einschmelzung in der Mitte. Varicen sind nicht vorhanden.

Therapie: Ruhe, Hochlagerung, Bleiwasserumschläge.

12./X. Geschwür größer, etwas über talergroß.

2./XI. Stat. id. Therapie: Kampferwein-Umschläge, Ichthyol intern. Patientin ist noch in Behandlung.

6. J. H., Haushälterin, 24 Jahre alt (Fall von Herrn Dr. Th. Sachs).

Vater lebt und ist gesund. Mutter war auch kräftig und starb im Alter von 51 Jahren an einem Bruchleiden. Geschwister leben und sind gesund. Ein Bruder starb plötzlich an einem Hirnschlag, nachdem er vorher zwei Schlaganfälle gehabt hatte. Dem Großonkel väterlicherseits, der selbst 72 Jahre alt ist, sind sämtliche Kinder im Alter von 35—40 Jahren an Schwindsucht gestorben. Patientin selbst war angeblich immer gesund, hustet nicht, und hatte niemals nachts Schweiße.

Seit drei Jahren bemerkte sie rote Stellen an den Unterschenkeln, die schmerzlos waren, kamen und gingen ohne zu ulzerieren. Erst seit 4—6 Wochen ulzerierte eine Stelle an der rechten Wade. An beiden Unterschenkeln finden sich auf dem mittleren und unteren Drittel auf der ganzen Circumferenz eine Anzahl (etwa 12) hochroter, z. T. violetter Plaques, die teilweise leicht über die Oberfläche erhaben sind. Die Größe schwankt von Linsen- bis Markstückgröße. Die Knoten sitzen alle in der Haut und fühlen sich mehr oder weniger derb an. Einige weisen eine zentrale eigentümlich teigige Fluktuation auf. An einigen Stellen sieht man nur einen Anflug von Röte und fühlt man noch kaum eine Verhärtung, es handelt sich dort offenbar um den Beginn der Knotenbildung. An einer Stelle ist als Rest eines früheren nicht ulzerierten Knotens eine leicht braune markstückgroße Plaque zu sehen, ohne jegliches Infiltrat. Ferner findet sich am rechten Unterschenkel auf lividverfärbtem Grunde ein wie mit dem Locheisen ausgeschlagenes flaches Geschwür mit scharfen Rändern. Ein anderer Knoten auf dem rechten Unterschenkel ist stark erweicht. Auf der linken Wade ein einem zerfallenen Gumma ähnlicher

ulzerierter Knoten. Die Epidermis erscheint über allen Knoten etwas verdünnt. Varicen und Ödeme sind nicht vorhanden. Ferner sind andere tuberkulöse Veränderungen der Haut nirgends zu konstatieren. Dagegen besteht bei der Patientin eine Pityriasis rosea am Stamm. Fieber ist nicht vorhanden.

Ich möchte darauf verzichten, alle diese Fälle einzeln zu bewerten, möchte aber kurz folgendes hervorheben. In allen handelt es sich um weibliche Personen, die fast alle bei ihrem Berufe viel stehen mußten. Ferner sind bei einigen tuberkulöse Antezedentien in der Familie vorhanden. Bei dem ersten Fall litt die Patientin selbst an Phthisis pulmonum. Die zweite Patientin klagte über Husten und Auswurf beim Entstehen der Erkrankung. Bei der dritten bestand ein Lupus des Zahnfleisches (?) sowie eine Lungenphthise; die Mutter dieser Patientin ist an Phthisis pulmonum gestorben. Die vierte Patientin hustete stark und schwitzte Nachts viel. Zugleich fand sich bei ihr ein Lupus erythematosus. Bei der fünften Patientin bestanden ein ausgesprochen skrofulöser Habitus und in der Anamnese tuberkulöse (?) Knochenaffektionen. Bei dem sechsten Falle schließlich wird uns von Phthise in der Aszendenz berichtet.

(Fortsetzung folgt.)

Aus der dermat. Abt. d. I. öffentl. Kinderkrankeninstitus.

Zur Kenntnis der Urticaria xanthelasmoidea.

Von

Privatdozent Dr. **G. Nobl** (Wien).

(Hiezu Taf. V—VI.)

In den spärlichen retrospektiven Betrachtungen, welche bisher der Urticaria pigmentosa gewidmet erscheinen, wird Nettleships anspruchslose, aus dem Jahre 1869 stammende Beschreibung eines Falles unter dem Titel „Chronic Urticaria leaving brown stains" (British med. Journ.) als der Ausgangspunkt der Kenntnis der ebenso eigenartigen als seltenen Erkrankungsform angesprochen. Ohne an dieser pietätvollen Berücksichtigung rütteln zu wollen, verdient es immerhin der Hervorhebung, daß erst die wiederholten Hinweise, Demonstrationen und Beschreibungen Morrant Baker's und Tilbury Fox' den klinischen Sonderverlauf der Symptomenbilder dem fachmännischen Verständnisse näher brachten und hiemit den ersten wissenschaftlichen Anzatz für die weitere Ergründung der Läsionsform anbahnten.

Tilbury Fox' Vorführungen in der Clinical Society (Transaktions 1875) haben ein prägnantes Kranheitsbild kennen gelehrt, dessen scharf gezeichnete Merkmale mit den Charakteren keiner weiteren Klasse interferieren und an der Hand der gegebenen Differenzierung, die Unterscheidung von allen ähnlichen Symptomenkomplexen ermöglichen. Auch über die anatomischen Grundlagen des Prozesses haben die von Thin

(1877), dem Ehepaar Hoggan (1883) und Colcott Fox (1883) an den Fällen der genannten Autoren erhobenen histologischen Befunde soviel Aufschluß gebracht, daß es sich bei demselben keinesfalls um eine der Urticariagruppe anzugliedernde Läsionsart handeln könne, wenn auch die definitive Deutung des Gewebsbefundes mit den damaligen Behelfen der Färbetechnik nicht beizubringen war. Die frappante Ähnlichkeit, welche Tilbury Fox in seinen vier, Jahre hindurch beobachteten Fällen mit dem Aussehen des planen und tuberösen Xanthoms feststellen konnte, bestimmte ihn auch, zur Kennzeichnung des Krankheitsbildes den Namen „Xanthelasmoidea" vorzuschlagen. Leider hat diese Proposition nur wenig Anklang gefunden und wurde alsbald durch Sangster's ebenso unmotivierte als den Begriff des Leidens trübende und verschiebende Bezeichnung der „Urticaria pigmentosa" verdrängt.

Dem treffend entworfenen Signalement der englischen Autoren ist es zu verdanken, daß in der Folge die charakteristische Verkettung der Phänomenenreihe häufiger agnosziert wurde und die Symptomatologie des Leidens einen reicheren Ausbau erfuhr. So hat Colcott Fox im Jahre 1883 nebst Berücksichtigung der Fälle seines Bruders, bereits 15 weitere Beobachtungen in tabellarischer Übersicht zu vereinen vermocht (Med. chir. Transactions), wobei allerdings ganz unsichere und nur mangelhaft belegte, meist nur einseitig nach der klinischen Seite explorierte Beobachtungen das Gros des Materials bestreiten. Paul Raymond, der in seiner gediegenen These (Paris 1888, C. Doin) die Kasuistik um zwei weitere Fälle bereichert, reflektiert auf 26 aus der Literatur gesammelte Hinweise, die sich teils auf Demonstrationen, teils auf Mitteilungen einschlägiger Formen beziehen.

L. Perrin's ausführlicher Darstellung des Krankheitsbildes in der „Pratique Dermatologique" sind schon 60, in Veröffentlichungen gestreifte oder näher berücksichtigte klinische und anatomische Befunde zugrunde gelegt. Zu einem noch umfangreicheren Ergebnis hat die aus jüngster Zeit stammende Umschau L. Blumers (Monatsh. f. prakt. Derm. 1902, Bd. XXXIV) geführt, dessen Betrachtungen auf 90 Notizen reflektieren, in

welchen das Symptomenbild der Urticaria pigmentosa in seiner Klinik und Pathologie beleuchtet wird.

Ein, seit mehreren Monaten an meiner Abteilung in Beobachtung stehender Fall, der alle klassischen Attribute des Krankheitsprozesses im Sinne von Tilbury Fox und Unna an sich trägt, führte auch mich zur Anstellung ähnlicher statistischer Recherchen, die jedoch die Häufigkeit dieser Dermatose in ganz anderem Lichte erscheinen lassen.

Rechnet man den als „Urticaria pigmentosa“ angesprochenen, literarisch verwerteten oder demonstrierten Beobachtungen jene Fälle hinzu, deren anläßlich von Diskussionen in Fachversammlungen Erwähnung getan ist, sowie jene in ihrer Pathologie strittigen Exempel, die künstlich in den Rahmen des Krankheitsbildes hineingezwängt erscheinen, so läßt sich das im Laufe der drei Dezennien angesammelte, die Sonderstellung des Prozesses erhärtende Testmaterial annähernd mit der Zahl 100 bewerten. Geht man jedoch kritisch sichtend zu Werke, so können zunächst schon jene zahlreichen, mündlich vorgebrachten, der Belege entbehrenden Hinweise, unmöglich an Stelle von Beobachtungen hingenommen werden, denen Fachvereinigungen und Kongresse in der Hast der Diskussionen willig oder passiv das Ohr leihen. Aber auch die dürftigen Angaben über rudimentäre, ausschließlich auf klinischem Wege eruierte Symptomenkomplexe können bei einer gewissenhaften Zusammenstellung kaum ernsthaft in Rechnung gezogen werden. Nach Ausschaltung dieses immerhin namhaften Bruchteils bleibt eine weitere Reihe von Wahrnehmungen übrig, welche weder den von Fox klar präzisierten klinischen Postulaten, noch den von Unna für alle Zeiten festgelegten pathognostischen, (Monatshefte f. prakt. Derm. 1887, Ergänzungsh. 3) Kriterien des Gewebsverhaltens zu genügen vermögen.

Bald handelt es sich hiebei um solche Affektionen, die im äußeren Gepräge mit dem Typus der Urticaria pigmentosa zwar weitgehende Analogien aufzuweisen haben, in ihrem histologischen Substrate indes ein völlig abweichendes Verhalten bekunden, (Pick 1882, Doutrelepont 1890, Fabry 1894 u. a.), bald wieder findet man unter dem willkürlich erweiterten Sammel-

begriffe der Gattung, in provisorischer Unterkunft Beobachtungen eingestellt, die bei der Eigenart ihres Habitus und Gewebsbefundes vorläufig noch der endgültigen Identitätsbestimmung entraten müssen.

In dieser Hinsicht wird man all jenen Beiträgen nur mit größtem Mißtrauen zu begegnen haben, welche sich auf Beobachtungen beziehen, in denen der Beginn des Prozesses erst bei Erwachsenen in Erscheinung trat, um nach kürzer oder länger währendem Bestande wieder zur Norm zurückzukehren. Die Lostrennung ähnlicher Krankheitsbilder von dem spezifischen Bereich der im frühesten Kindesalter einsetzenden, durch Dezennien unverändert fortbestehenden Urticaria xanthelasmoidea ist ein unbedingtes Erfordernis, dem nicht früh genug genügt werden kann. Die ersten Anläufe hiezu sind in den Bestrebungen von Quinquaud (1893), Rona (1897), Joseph (1897), Tenneson und Leredde (1897) vorzufinden, die alle ähnlichen dubiösen, weder dem Verlaufe nach, noch in den anatomischen Grundlagen mit der U. p. voll übereinstimmenden Läsionsformen in Sondergruppen untergebracht sehen möchten. (Maladie pigmentée urticante — Quinquaud, Urticaria perstans haemorrhagica — Pick, U. p. pigmentosa — Joseph, Urticaire avec pigmentation — Tenneson-Leredde.)

Zieht man weiterhin in Erwägung, daß selbst bei einer weitreichenden Ähnlichkeit der klinischen Bilder und des Krankheitsverlaufes in dem Wesen der Prozesse wichtige und entscheidende Differenzen bestehen können und die Hauptcharakteristik der Urticaria pigmentosa in dem ihr einzig und allein zukommenden Gewebsbefunde gelegen ist, so müssen bei einer Beurteilung der Gesamtcharaktere der Affektion auch jene zahlreichen Beobachtungen entfallen. bei welchen die auf das Leiden gestellte Diagnose nicht auch in dem Ergebnisse der histologischen Untersuchung ihre Verifizierung findet.

Nach Abzug all dieser mangelhaft fundierten oder fälschlich der Kategorie zugewiesenen Wahrnehmungen sinkt die reelle Zahl der bisher agnoszierten Fälle um ein beträchtliches herab, so daß die Urticaria pigmentosa namentlich in der klas-

sischen, von Tilbury Fox erörterten Urform, immer noch den Krankheitsphänomenen allerseltensten Vorkommens beigesellt werden muss. Bei der dürftigen Ausgestaltung der Symptomatologie und schwankenden Einreihung dieser exzeptionellen Alterationsform wird daher eine jede weitere, nach der klinischen und anatomischen Seite hin gewissenhaft ausgewertete Beobachtung nicht nur zur Festigung der einmal angebahnten Anschauung über das Wesen des Prozesses beisteuern helfen, sondern auch für die Ergründung und Aufhellung des unverschieblichen, dem Krankheitsprozesse allein zukommenden spezifischen histologischen Fundaments, ergänzende Belege liefern.

Seit dem 36jährigen Bestande dieser ersten Sammelstelle deutscher Fachforschung sind in der Folge des Archivs im ganzen nur fünf Beiträge zur Veröffentlichung gelangt, welche an der Hand von Eigenerfahrungen dem Symptomenkomplex der Urticaria xanthelasmoidea näher treten. Im Jahre 1888 berichtete H. Elsenberg (Warschau) als erster über eine zugehörige Wahrnehmung (Bd. XXII, pag. 357), welche sich auf ein 2 $^1/_4$ jähr. Kind bezieht. J. Doutrelepont und J. Fabry referieren in erweiterter Form über jene auf der Naturforscherversammlung zu Heidelberg (1890, Bd. XXII) und am deutschen Dermatologenkongreß zu Breslau (1896, Bd. XXXV, p. 21) demonstrierten resp. an histologischen Präparaten erörterte interessante Fälle (9jähr. Mädchen, 20jähr. Mann), gegen deren definitive Einreihung in den Cadre des Krankheitstypus allenthalben berechtigte Bedenken erhoben werden. In Ergänzung einer klinischen Demonstration von Joseph (20jähr. Mann, Berlin. derm. Ver., 12. Juli 1894) liefert weiterhin E. Bäumer im Bd. XXXIV, pag. 321 die histologische Verifizierung dieses Falles. Schließlich beschreibt W. Raab in der Festschrift Kaposi (1900, p. 645) die an der Breslauer Klinik (Neisser) verfolgte, auch geweblich explorierte Wahrnehmung eines 9 Monate alten Knaben.

Diesen Mitteilungen reihe ich die Beschreibung einer weiteren Beobachtung an, welche ich nunmehr seit 6 $^1/_2$ Monaten in Evidenz zu führen Gelegenheit habe.

Das Krankheitsbild betrifft einen $2^1/_2$jährigen Knaben (Viktor Friedrich), der in Wien geboren (XV. Bez.) stets in häuslicher Pflege stand und seit September v. J. an der Station kontinuierlich beobachtet wird.

Die anamnestischen Angaben werden seitens der intelligenten Mutter des Kindes geliefert und verdienen bei ihrer präzisen Fassung sowie der weitreichenden Übereinstimmung mit anderweitigen, über die Anfangsformen des Prozesses vorliegenden literarischen Aufzeichnungen die vollste Glaubwürdigkeit. Seit 9 Jahren verheiratet, verlor die heute 40jährige Frau, im Vorjahre ihren, im 42. Lebensjahre stehenden Mann. Als Todesursache wird Hirnhautentzündung angegeben, welche sich an Influenza-Otitis anschloß. Die Krankheit setzte bei dem früher stets gesund gewesenen Manne akut ein, um nach 14tägigem Bestande zum letalen Ende zu führen. Der Ehe entstammen 2 Kinder, ein 8jähriger Knabe und unser Patient. Die Frau selbst hatte, von Menstruationsanomalien abgesehen, nie ernstere Erkrankungen durchzumachen, die rechtzeitig erfolgten Geburten gingen glatt vor sich, Tod- oder Frühgeburten fanden nie statt. Einer gesunden, nicht nervös belasteten Familie entstammend, hatte Frau F. auch nie über nervöse Beschwerden zu klagen.

Das ältere Kind war stets gesund, konnte rechtzeitig gehen, hatte keine Ausschläge zu bestehen und zeigte nie ähnliche Hautveränderungen oder kutane Reizerscheinungen wie der jüngere Bruder. Bei der anfangs September vorgenommenen Untersuchung dieses, dem Alter entsprechend entwickelten Knaben ließ sich keine Abweichung von der Norm feststellen. Desgleichen waren auch bei der Mutter keine konstitutionellen Veränderungen zu erheben.

Über die Vorgeschichte des Falles sind folgende Angaben zu eruieren: Das nach normaler Schwangerschaft geborene Kind zeigte weder nach der Geburt noch im Verlaufe der ersten Lebenswochen irgendwelche Veränderungen der Haut. Nach der rasch erfolgten Abschuppung nahm die Decke das blasse, normale Aussehen an, ohne durch Waschungen und Bäder oder durch die Ausscheidungen eine Beeinflussung zu erfahren. Die Hautfalten blieben stets von intertriginösen Veränderungen verschont, rote Flecke, Streifen oder Quaddeln waren weder um diese Zeit, noch späterhin zu verfolgen.

Erst am Ende des 4. Monates fielen der Mutter rasch nacheinander aufschießende, stark erhabene Flecke auf, die sich zunächst nur an der mittleren Brustregion zeigten, alsbald aber von hier aus in kontinuierlichen Schüben auf die obere und untere Körperhälfte übergriffen. Zunächst sollen es erbsen- bis bohnengroße, vorgewölbte, schwammig weiche, an der Oberfläche glatte, braunrot gefärbte, zerstreut in gesunder Umgebung aufschießende Stellen gewesen sein, die in beschränkter Zahl und schütter gesäeter Anordnung die seitliche Brustapertur bedeckten und schon nach wenigen Tagen das bleibende, kaffeebraune Kolorit, sowie

die zu Knötchen zusammengezogene Konfiguration annahmen. In weiterer Folge war eine stets zunehmende Vermehrung der knötchenartigen Erhöhungen im erst ergriffenen Areale zu verzeichnen, von wo aus die, ohne besondere Vorstadien, rasch aufschießenden Papeln in dispersen Zügen, sowie in dichteren Gruppen über den ganzen Thorax den Rücken, Schultergürtel und Hals zur Ausbreitung gelangten. Bei der ununterbrochenen Aussaat der makulo papulösen Scheiben soll der ganze Oberkörper und teilweise auch das Gesäß und die Oberschenkel schon nach 3 Monaten eine eigenartig bunt geschecktes, durch Erhöhung der Knötchengruppen warzig unebenes, wellig nivelliertes Bild dargeboten haben, wobei nur spärliche, normale, blaß gebliebene, normale Hautinseln in der dichten Einstreuung der schokolad- und kaffeebraunen Efflореszenzen übrig blieben.

Mit dem Ausbruche des Ausschlages gingen weder objektive noch subjektive Störungen einher. Das von der Mutter gesäugte Kind nahm gut zu, hatte an keinen Verdauungstörungen zu laborieren, schlief ruhig und war, was besonders hervorgehoben sei, nie durch Juckgefühl gepeinigt. Gleich wie beim Beginn der Eruption, so kam es auch bei den späteren Nachschüben nie zu Reizerscheinungen im Erkrankungsgebiet oder in den noch normal gebliebenen Hautbezirken. Bei der wiederholten eindringlichen Einvernahme weiß die Mutter des Kindes stets nur die Angabe zu machen, daß weder spontan auftretende Quaddelbildungen oder diffuse Rötungen dem Ausbruche der Knötchen voraneilten, noch aber solche durch Scheuern oder Kratzen seitens des Kindes eine Provokation erfuhren. Bei genauester Beobachtung des Kindes in wachem und schlafendem Zustande konnte sie niemals bemerken, daß sich dasselbe gekratzt hätte. Nur an entblößten, der Kälte exponierten Körperstellen, soll gelegentlich eine flüchtige dunkelrote Verfärbung einzelner Knotengruppen zu beobachten gewesen sein.

Im 8. Monate wurde das Kind abgesetzt. Beunruhigt durch die vehemente Zunahme der Hautveränderungen, welche nunmehr auch in Form unregelmäßig begrenzter weich geschwellter, gelbbrauner Flecke, sowie hirsekorn- und bohnengroßer, flacher, gerunzelter, dunkler gefärbter Vorwölbungen auf die Kinn- und untere Wangengegend, auf die Oberarme und Unterschenkel übergriffen, begann die Mutter um diese Zeit ärztlichen Rat einzuholen. Ohne über die wahre Natur des Prozesses die gebotene Aufklärung zu erhalten, ohne von den vielfachen Ratschlägen, Vorschriften und therapeutischen Weisungen irgend einen Nutzen zu sehen, wurde die Frau nicht müde von Arzt zu Arzt zu ziehen, um stets von neuem die Erfolglosigkeit aller Empfehlungen und Verordnungen zu erfahren.

Mit dem Ende des ersten Lebensjahres soll die Alteration ihrer Masse und Ausbreitung nach den Höhepunkt erreicht haben, um seither unverändert fortzubestehen. Einen weiteren Zuwachs der, um jene Zeit bis ins Gesicht vorgedrungenen dunkel gefärbten knotigen Erhöhungen will die Frau späterhin nicht mehr bemerkt haben, konnte aber auch weder im

Bereiche des Stammes, noch an den Extremitäten eine Abnahme, resp. Rückbildung der bestehenden, dicht gruppierten Einstreuungen verzeichnen. Als einzige Schwankung im Aussehen des Krankheitsbildes soll sich gelegentlich an einzelnen Körperstellen eine stärkere Quellung und vermehrte Vorwölbung der körnigen Erhabenheiten geltend gemacht haben, ohne daß jedoch diese scheinbare Wachstumszunahme der Plaques von dauerndem Bestande geblieben wäre. Oft schon nach wenigen Stunden waren die gleichsam geblähten, emporgedrungenen Läsionsformen wieder auf das Niveau der sonstigen Elemente des Ausschlages reduziert.

Gleich wie zu Beginn des Ausbruches so zeigte das Exanthem auch späterhin niemals eine Schuppung, Abschilferung oder rauhe Beschaffenheit an der Oberfläche der Effloreszenzen, die Decke derselben soll stets die zur Zeit der Präsentation vermerkte zarte, samtartig weiche, glatte, gleitende Beschaffenheit dargeboten haben. Selbst die vielfach verwendeten spirituösen Einreibungen sollen niemals eine Abstoßung, Verhornung oder Vertrocknung im Bereiche der Effloreszenzen bedingt haben.

Die besondere Resistenz und Widerstandsfähigkeit der kutanen Krankheitsprodukte leuchtet schon aus der negativen Art hervor, mit welcher sie auf die unzähligen therapeutischen Angriffe reagierten. In dem aufgestapelten Rezeptenarsenal sind hoch konzentrierte Antiseptika in spirituosen Lösungen und Salbensuspensionen, reduzierende Mittel und Schwefelpräparate nebst indifferenten Deckpasten, reichlich vertreten. Auffällig erscheint es nur, daß die immerhin ins Auge springende Ähnlichkeit des Exanthems mit gewissen dunkel pigmentierten, papulösen Syphilisausbrüchen, nach der Richtung hin zu keiner Verwechslung geführt hat. Wenigstens läßt die durchgemachte Medikation nicht auf eine solche Fehldiagnose schließen, auch weiß sich die Frau nicht zu erinnern, daß irgend einer der konsultierten Ärzte diesbezügliche Vermutungen geäußert hätte.

Stat. praes.: 5. September 1904. Nachdem seit Mai dieses Jahres keine weiteren Heilversuche vorgenommen wurden und in letzterer Zeit eine stärkere Schwellung einzelner Erkrankungsbezirke aufgetreten sein soll, sieht sich die Frau veranlaßt, das Kind der Anstalt zuzuführen. Beim Entkleiden bietet sich bei dem äußerst ruhigen, freundlich zutunlichen Knaben ein Krankheitsbild von seltener Eigenart dar, das sich weder in seiner Gesamtheit noch in den Einzelerscheinungen mit irgend einer der geläufigen Dermatosen identifizieren läßt.

Mit Ausnahme weniger noch näher anzuführender Körperstellen, wird die ganze Oberfläche der Haut von braunpigmentierten, stark erhabenen, an den Säumen allmählich abflachenden, hier auch matter tingierten, in ihrer Größe vielfach variierenden Scheiben und quaddelähnlichen Vorwölbungen übersäet, welche an das Xanthoma planum erinnernden Alterationsformen in allen Erkrankungsgebieten mit ähnlich verfärbten, hellgelben bis dunkelbraunen Knötchengruppen und dicht ge-

stellten, stark vorspringenden erbsen- und bohnengroßen, gerunzelten Wülsten in innigster Vermengung anzutreffen sind. Die nähere Besichtigung lehrt, daß es sich bei den Einzelefflorеszenzen vorzüglich um hirsekorn- bis fingerkuppengroße, das Hautniveau überragende Auftreibungen handelt, welche bald als scharf begrenzte, halbkugelig prominente, schrotkorn und erbsengroße Gebilde, als Knötchen anzusprechen sind, bald wieder bei ihrer unregelmäßigen Begrenzung, großen Ausbreitung und wulstähnlichem Abstande, eher als Tumoren bezeichnet werden können. Auffällig ist an diesen Gebilden zunächst das eigenartige Kolorit, dieses sieht man in allen Nuancen von hellgelb bis dunkelbraun schwanken, wobei jedoch die kaffee- und schokoladbraun gefärbten Knötchenaggregate in dominierender Menge die noch dünkler pigmentierten, im Farbentone epheliden-naevus- und chloasmaähnlichen Formen überbieten. Hiebei sieht man in plaqueförmigen Vereinigungen der knotigen Gebilde, vielfach auch hell- und dunkelgelb aussehende Knötchen das Farbenspiel vermehren. Weitere, die Sonderstellung dieser Gebilde aufzwingende Attribute sind in ihrer Oberflächenbeschaffenheit und Konsistenz gegeben. Die Vorsprünge werden von einer äußerst zarten, samtartig weichen, nirgends Schuppung zeigenden oder schilfernden Decke überwölbt welche bei den miliären und lentikulären Efflorеszenzen straff über deren Oberfläche gespannt erscheint, bei den plateauähnlich erhabenen bohnen- und hellergroßen, steil abfallenden oder pilzförmig überhängenden Knoten ein eigentümliches, fein gefältetes zerknittertes, dicht gerunzeltes Verhalten aufweist. Hiemit geht eine polsterähnlich weiche, substanzarme Beschaffenheit der kutanen Anteile der Gebilde einher. Die dem Auge für feste, derbe Gewebsverdichtungen imponierenden Plaques können auf leisesten Fingerdruck abgeflacht, eingedrückt und komprimiert werden, ähnlich wie dies bei gewissen schwammig weichen molusciformen Fibromen und Naevis zu gelingen pflegt. Bei den Efflorеszenzen, bei welchen sich die gleichsam in Überschuß vorhandene Decke in Falten und Runzeln legt, kann die letztere in gewissen Grenzen von der Unterlage in Form zartester Dupplikaturen und dünner Kämme abgehoben werden. Auf Glasdruck nehmen die schwammig weichen Knötchen eine hellere Färbung an und bleiben als milienähnliche Einlagerungen deutlichst markiert.

Mit diesen Hauptrepräsentanten des Exanthems alternieren quaddelähnlich erhöhte, in der Größe vielfach schwankende, zu verschiedenen Figuren konfluierende, in den zentralen Anteilen hellbraun an der Peripherie mehr drapp gefärbte Stellen, welche mit allmählich abflachenden Säumen und abblassenden Rändern in die normale Umgebung übergreifen. Auch hier ist die zarte, leicht faltbare Oberfläche und das weiche, elastische Gefüge der Scheiben auffällig. Als dritte Form treten schließlich noch unregelmäßig begrenzte, vielfach von gezackten Konturen umgebene, im Hautniveau situierte fingernagel- bis haselnußgroße, einzel stehende und zu ausgebreiteten Flächen konfluierende ockergelb bis sepiabraun gefärbte Flecke hinzu, die mit den anderweitigen Läsions-

typen in bunter Folge vermengt erscheinen und nur an wenigen noch näher zu bezeichnenden Regionen als die einzige Veränderung ihren Standort haben.

Aus der wechselvollenDichte, Gruppierung und verschiedenartigsten Kombination der Hautphänomene resultieren an den einzelnen Körperregionen bunt variierende Erscheinungsbilder, deren Charakteristik und Mannigfaltigkeit in einer Beschreibung nur schwer wiederzugeben ist. Leider vermag hiefür der Hinweis auf die photographische und plastische Reproduktion der Veränderungen keinen vollwertigen Ersatz zu bieten, denn die koloristisch feine Abstufung und Nuancierung der Läsionselemente, sowie ihr imposantes, in allen Eruptionsformen zum Ausdruck gelangtes, nivelliertes Relief waren auch auf diesen Wegen nicht getreu festzuhalten. (Taf. V.)

Zur allgemeinen Veranschaulichung sei angeführt, daß der Ausschlag die beiden Körperhälften in gleichmäßiger Dichte und durchwegs symmetrischer Verteilung okkupiert und vom Rumpfe ausgehend, in verschmächtigten Zügen und Ausläufern an den distalen Enden der Extremitäten, sowie im Gesichte seine Grenzen findet. Völlig verschont geblieben sind nur an den Extremitäten die Handteller und Fußsohlen, die Dorsalflächen der Finger und Zehen, sowie einzelne periphere Teile der Hand- und Fußrücken, im Bereiche des Kopfes die Lippen Nase, Backen, Augenlider, sowie die Kopfhaut in ihren behaarten Anteilen. Eine nur spärliche Einstreuung der hanfkorngroßen, figurierten Knötchenaggregate und diffus verstreichenden, elevierten Pigmentationen weisen die Streckflächen der Ober- und Vorderarme und die Unterschenkel auf. Hier sind allenthalben noch ausgedehnte, dem Anscheine nach völlig normale Hautflächen anzutreffen, die nur in unregelmäßigen Intervallen von aus den Beugegebieten übergreifenden Eruptionsschüben besetzt werden.

Das Gesicht zeigt die geringste Entstellung, hier sieht man nur von der äußerst dichten, den Hals und Nacken einnehmenden papulösen Aussaat, reduzierte Verbände längs der Kieferwinkel emporgreifen, wobei die mehr abgeflachten, fast nur mehr fleckenförmigen Pigmentationen als erbsen- und fingernagelgroße, unregelmäßig begrenzte Scheiben, über die Jochbeingegend hinaus bis in die Schläfen und Frontalregion reichen. Diese im Aussehen an die dunkelpigmentierten Residuen maculo-papulöser Syphilide gemahnenden, kaum erhabenen Flecke haben in schütteren Reihen die Stirnhaargrenze, sowie die von stark erweiterten Venen durchzogene Temporalgegend eingenommen. Ihre dunkelgelben und lichtbraunen Elemente gehen unterhalb der Ohren allmählich in die, hier bereits dichter eingestreuten Knötchen über. Längs der Kieferwinkel, sowie in der Kinngegend schieben sich dann in unregelmäßigen Linien, Streifen und Bändern, hirsekorn- bis kleinerbsengroße, dicht aneinander gereihte gelbbraune, stark prominente Knötchenverbände vor, die der Haut ein warzig unebenes, grob granuliertes Aussehen und höckerig nivelliertes Profil verleihen. Die wulstartigen, vielfach in verschwommene,

hell pigmentierte Inseln eingelassene Bildungen stellen eine Fortsetzung des dichten Ausbruches dar, der von der Skapulargegend und der oberen Brustregion auf den Nacken, resp. Hals übergreift.

Das Integument von Hals und Nacken ist in eine leprabraune, teils mamelonierte, teils höckerig unebene, vielfach von gerunzelten plateauartig vorspringenden, pilzförmig erhabenen bohnengroßen Wülsten durchsetzte Fläche umgewandelt, welche in dem äußerst eng geflochtenen Reticulum der Veränderungen nur kleinste, glatte, normalgefärbte Hautinseln einschließt. Dominierend treten hier bereits die samtartig weichen, leicht eindrückbaren, schwammig hohlen Herde hervor, die in dichtester Vermengung mit den Aggregaten der hanf- und erbsengroßen nodulären Formen und figurierten Plaques der quaddelähnlich elevierten ephelidbraunen Pigmentationen alternieren. Die zu kreuzergroßen Herden zusammentretenden und schnurförmig aneinander gereihten Knötchenverbände schlängeln sich in gewundenen Wellen, Bögen und Spiralen entlang des Halses, diesen gleichsam mit einem dichten Collier umschließend. An der Basis der abstehenden, oft korallenschnurähnlichen Erhöhungen umspinnen weithin reichende, im Kolorit hellere, mehr gelbbraune Nuancen aufweisende Säume, das weitverzweigte Geäst der knotigen, irregultär gruppierten Formationen.

Die Beugefläche der Ober- und Vorderarme, gleichwie die unteren Extremitäten sind ausschließlich von größeren diskreten und konfluierenden, tiefbraun gefärbten Plaques eingenommen, die als deutlich elevierte, 8—4 *mm* hohe, scharf gegen die Umgebung abgesetzte, auf normalem Grunde haftende, meist bohnengoße Tumoren bis zu den Handgelenken resp. bis in Sprungbeinhöhe ausgebreitet erscheinen. Diese weit abstehenden, von schlaffer, fein gefältelter oder zerknitterter Oberfläche eingenommenen Scheiben lassen vielfach noch ihre Provenienz aus etwas derber gefügten, minder pigmentierten, hirse- und hanfkorngroßen Knötchen erkennen. Andererseits mischen sich zwischen diese Formen gleichmäßig an den oberen und unteren Extremitäten erscheinende, fingernagelgroße, chamois- und chloasmabraune, minder vorspringende Papeln, deren eigenartige, wie plissierte Oberflächenbeschaffenheit und Runzelung, in Verbindung mit der äußerst weichen substanzarmen Konsistenz und dem charakteristischen Kolorit nur bestens geeignet ist, um die frappante Ähnlichkeit dieser Formen mit dem Xanthelasma darzutun.

Zu den höchsten Graden sind die Veränderungen am Bauche, den unteren Thoraxpartien, der unteren und mittleren Rückenhälfte (s. Taf. V) sowie im Bereiche des Gesäßes gediehen, von wo aus die eng aneinander geschlossenen, bis talergroßen erhabenen, unregelmäßig begrenzten, mit abgeflachten Säumen in die Umgebung übergreifenden buntbraunen Plaques in mehr schütterer Anordnung auf die obere Brustappertur resp. die Skapularregion und Oberschenkel weitergreifen. Die Bauchdecke von der Inguinalgegend angefangen bis an den Rippenbogen reichend, die Lenden und Glutealpartie der Haut, präsentieren sich als dunkelbraun

pigmentierte, wellenförmig erhabene, gerillte, an vielen Stellen auch plateauförmig vorspringende, gerunzelte und zitronenähnlich granulierte Flächen. Diese fast lückenlose nur durch kleinste intakte Inseln unterbrochene Veränderung ist auf die Konfluenz erbsen-, bohnen-, heller- und talergroßer, oval, oblong, streifen-, kreis- und bogenförmig konfigurirter Herde zu beziehen, welche bald als wulstförmige Erhabenheiten plastisch hervortreten, bald als dichte Aggregate kleinster, hirse- und schrotkorngroßer Knötchen nur mäßig von der Unterlage abstehen, bald wieder in Form glatter, zackig begrenzter, unregelmäßig die anderen Herde umfließender Flecke, aus dem regulären Hautniveau nicht heraustreten. Durch Interkalierung von gelbbraunen Verfärbungen in das Netzwerk der gröberen Läsionen, erscheinen die angegebenen Regionen bei flüchtiger Betrachtung in eine einzige zusammenhängende nävusähnliche, den Rumpf umschließende Hülle umgewandelt.

Von den aufgezählten Veränderungen abgesehen, sind weder in den normalen Bezirken noch im Alterationsgebiet selbst irgendwelche sekundäre Läsionen oder Reizerscheinungen wahrzunehmen. Die freigebliebenen, blassen, zarten Wangenpartien werden von einer weichen, geschmeidigen, von Exkoriationen freien Haut überdeckt, die sich auf Kneifen nicht abnorm rötet und rasch wieder abblaßt. Durch artefizielle Irritation ist weder im Gesicht, noch an den anderweitigen intakten Stellen eine Urticaria factitia zu erzielen. Auf Streichen, Druck oder Reibung, ebenso auf Stich und Wärmeeinwirkung reagieren die gereizten Hautstellen mit einer dem Insult entsprechenden Rötung, ohne sich zu Quaddeln oder ödematösen Linien zu erheben. Auch überdauern die Erytheme nur um ein geringes den Reiz.

Die gleichen Verhältnisse sind auch im Bereiche der elevierten Plaques, Knötchenaggregate und erhabenen Pigmentscheiben festzustellen. Hier wie dort ist auf künstlichen Reiz weder eine vorübergehende Intumeszenz der alterierten Stellen zu erreichen, noch sieht man in weiterer Folge die irritierten Partien mit einer stärkeren Pigmentation, Formveränderung oder Volumsverschiebung reagieren. Dieses negative Verhalten vasomotorischen Reizen gegenüber ist während der nunmehr verstrichenen 6monatlichen Beobachtungszeit konstant zu verfolgen gewesen und hat bei keinem der vielen, chemischen, thermischen und mechanischen Irritationsversuche je einen Umschlag erfahren. Aber auch spontan entstandene Veränderungen urticarieller Natur haben sich weder in den intakten Gebieten, noch in den Effloreszenzen selbst geltend gemacht, was doch bei der ununterbrochenen, sorgsamen Beobachtung des Kindes kaum hätte entgehen können. Nur ab und zu waren gelegentlich an einzelnen, länger währendem Druck ausgesetzten Stellen (Gesäß, Beugeflächen der Schenkel) diffuse flächenhafte Rötungen zu verfolgen, die jedoch alsbald wieder schwanden und in der, beim Tragen des Kindes entstandenen Kompression und nachherigen Entlastung der anämisierten Hautbezirke, ihre natürlichste Erklärung fanden. Selbst in diesen häufig insul-

tierten abhängigen Regionen hat die Hyperämisierung niemals eine Pigmentation nach sich gezogen.

Von dem Hauptprozesse abgesehen sind bei dem gut entwickelten, dem Alter entsprechend kräftigem und wohl genährtem Kinde nur geringfügige Abweichungen von der Norm festzustellen, die keineswegs geeignet erscheinen, zur Aufhellung der Pathogenese des Krankheitsprozesses beizutragen. Es sind dies hauptsächlich Residuen einer mäßigen Rhachitis, die sich in Form der typischen Schädelveränderung, Skelettalteration und retardierten, wie auch mangelhaften Dentition bemerkbar machen. Die sichtbaren Schleimhäute sind normal, die Zirkulations- und Respirationsorgane bieten durchwegs reguläre physikalische Verhältnisse. Die Verdauung ist nicht gestört. Appetit gut, der Stuhlgang etwas retardiert. Der lymphatische Apparat in seinem glandulären Anteile frei von Hyperplasie. Die Drüsen sind nirgends dem palpatorischen Nachweise zugänglich. Der wiederholt analysierte Harn frei von abnormen Bestandteilen.

Über den Verlauf des Krankheitsprozesses können wir uns umso kürzer fassen, als über denselben durchwegs nur negative Angaben zu machen wären. Anläßlich einer Demonstration des Falles und seines histologischen Substrates in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien vom 28. Oktober 1904 (Wien. klin. Wochenschr. Nr. 44 p. 1189), habe ich auf die durchaus unveränderte Konfiguration des Exanthems in den ausgebreiteten Läsionsgebieten hingewiesen und auch im Vergleich zu den Abbildungen und der Moulage, das durchwegs stationäre Verhalten der molusciformen Exkreszenzen und ihrer plaqueförmigen Vereinigungen sowie der elevierten kaffeebraunen Scheiben an Rumpf und Extremitäten hervorgehoben.

In dem seither verstrichenen fast 5monatlichen Zeitraum (20. März 1905) hat sich weder ein Zuwachs der Effloreszenzen verzeichnen lassen, noch ist eine numerische Abnahme oder Rückbildung, der nach wie vor fast die ganze Körperoberfläche einnehmenden Manifestationen wahrzunehmen. Kutane Reizerscheinungen in Form von akut entstandenen Quaddeln, erythematösen Flecken oder Erhöhungen, haben sich bei der regelmäßigen Präsentation des Kindes niemals wahrnehmen lassen. Auch war die Mutter nie Zeuge des Aufschießens ähnlicher Veränderungen, obschon ich sie solche zu erkennen gelehrt habe. Auch die seit Anfang der Beobachtung stets verzeichnete, mangelhafte Reaktionsfähigkeit der Haut auf künstliche Reize, hat sich stets von neuem feststellen lassen. Jüngst noch habe ich (8./II. 1905) sowohl die knotigen als auch die maculopapulösen Effloreszenzen und die interkalierten, normal erscheinenden Hautinseln an den verschiedensten Körperstellen durch Kratzen, Reiben, Kneifen, Drücken, durch Nadelstich, den faradischen und galvanischen Strom zu irritieren versucht, ohne zu einem positiven Resultate im Sinne einer erhöhten Irritabilität zu gelangen. Eine vorübergehende Volumszunahme oder Erektion der Tumoren, eine Elevation der Knötchenaggregate oder maculösen Stellen war ebensowenig zu erzielen, als eine

Urticaria factitia im Bereiche intakter Stellen. Die einzige Veränderung ganz flüchtiger Natur bestand in der rotbraunen Verfärbung der heller pigmentierten, flachen Flecke, bedingt durch die Hyperämie im Irritationsbezirk.

(Fortsetzung folgt.)

Bericht über die Leistungen

auf dem

Gebiete der Dermatologie und Syphilis.



Bericht über die wissenschaftlichen Verhandlungen des V. internationalen Dermatologen-Kongresses in Berlin (12.—17. September 1904).

Präsident: Prof. Lesser. Gen.-Sekretär: San.-Rat Dr. O. Rosenthal.

I. Sitzung, 12. September 1904.

Hallopeau. Die toxischen und immunisierenden Stoffe der Syphilis.

Hallopeau gelangt zu folgenden Schlüssen: Die Toxine bilden das Bindeglied zwischen dem Erreger und den Erscheinungen der Syphilis; ihre Wirkung ist null zur Zeit der Inkubation und Latenz und stets abhängig vom Erreger; unmittelbar nach der Inokulation kreisen immunisierende, von den Toxinen verschiedene Impfstoffe im Blute. Die Wirkung der Toxine kann eine lokale (Induration, Skleradenitis, Papel, Gumma etc.), eine mittelbare (Veränderungen der Gefäße, der Pigmentierung in der Umgebung syphilitischer Produkte), eine allgemeine (Fieber, Störungen des Allgemeinstatus) sein. Die tertiären, quaternären und heriditärsyphilitischen Erscheinungen sind ebensowenig wie Tabes und Paralyse bedingt durch vom Virus unabhängige Toxine, sondern vielmehr durch in loko ausgeschiedene Toxine syphilitisch bazillärer Produkte. Nur gewisse hereditäre Erscheinungen (Infantilismus, Senium praecox) sind möglicherweise auf die Schädigung embryonaler Elemente durch Toxine zurückzuführen. Die syphilitisch bazillären Produkte führen auch direkt, ohne Mitwirkung von Toxinen, zu degenerativen Vorgängen, gegen welche, ebenso wie gegen die Toxinprodukte, die spezifische Therapie unwirksam ist.

Es gibt eine allgemeine und lokale Immunität; vacciniforme Substanzen können vom Embryo durch die Placenta auf die Mutter übergehen (Collessches Gesetz) und umgekehrt. In letzterem Falle entsteht durch Infektion eines derartig vaccinierten Fötus die „Syphilis binaire" (Tarnówsky). Die Sklerosis redux spricht nicht gegen das Vorhandensein einer lokalen Immunität, da sie von der Umgebung der pri-

mären Sklerose ihren Ausgang nimmt, ebenso wie dies bei den serpiginösen und korymbösen Syphiliden der Fall ist. Die Serumtherapie hat bisher kein Resultat geliefert; man muß an Affen versuchen die Toxine der primären und sekundären Erscheinungen chemisch zu differenzieren.

Buschke hat die Einwirkung normalen Blutserums auf die roten Blutkörperchen Syphilitischer und umgekehrt syphil. Serums auf normale Blutkörperchen beobachtet. Hämolyse trat ein jedoch so inkonstant, daß die Resultate für die Praxis nicht verwertbar sind. Präzipitierungsversuche durch Zusatz von Serum Syphilitischer zu Aufschwemmungen von breiten Kondylomen etc. fielen negativ aus. Niemals fand B. Bakterien im Blute Syphilitischer.

Nagelschmidt. Nach Injektion von Syphilisblut bei Kaninchen bilden sich in deren Serum Antikörper gegen Menschenblut überhaupt; nach Präzipitierung dieser Antikörper durch Zusatz normalen defibrinierten Blutes, konnte N. in einigen Fällen noch mit Syphilisblut ein Präzipitat erhalten.

Neisser. Versuche der Syphilisimpfung an Affen. In den meisten Fällen kam es nach Injektion von Teilen von Sklerosen oder Schleimhautplaques zum Tode der Tiere an allgemeiner Infektion, bevor noch ein Resultat der Impfung hätte wahrgenommen werden können. Die Inokulation auf Skarifikationswunden verlief bei Makaken teils resultatlos, teils führte sie zu unbedeutenden, nicht charakteristischen Veränderungen. Beim Schimpansen und Gibbon führten die Inokulationen zu einer dem Ulcus durum sehr ähnlichen Affektion mit konsekutiver universeller Skleradenitis. Obzwar keine typischen Allgemeinerscheinungen folgten, glaubt N. aus der Art des Ulcus und aus dem Umstande, daß später vorgenommene Impfungen resultatlos blieben, Syphilis annehmen zu können. Subkutane Injektionen von Serum Sekundärsyphilitischer hatte weder infizierende noch immunisierende Wirkung.

Metschnikoff hat mit Roux 9 Schimpansen geimpft; von diesen erhielten 6 menschliches Virus von Primäraffekten stammend (4 außerdem noch Produkte sekundär syphilitischer Effloreszenzen). Die übrigen 3 erhielten Virus von einem Macacus sinicus, von einem M. cynomolgus und von einem anthropoiden Affen. In allen 9 Fällen traten primäre Erscheinungen auf, bei 1 Schimpansen zeigten sich 18 Tage nach Auftreten dieser, Plaques an der Zunge und den Lippen, welche mit positivem Erfolge auf andere Affen übertragen wurden.

Die Gewebsflüssigkeit syphilitischer Effloreszenzen enthält Leukocyten, rothe Blutkörperchen, keine Mikroben; die Form der Zellen läßt darauf schließen, daß den supponierten Mikroben keine Eigenbewegung zukommt. Filtration des mit Humor aqueus vermengten Virus durch ein Berkefeld-Filter ergab ein Filtrat, welches nicht infektiös war, während ein Kontrollversuch mit der nichtfiltrierten Flüssigkeit ein positives Resultat ergab. Durch Erhitzen auf 51° verliert das Virus seine Virulenz, die andererseits durch chemische Substanzen (Glyzerin etc.) nicht alteriert wird. Weder das filtrierte, noch das erhitzte Virus hatte eine immuni-

sierende Wirkung, es wurden daher Versuche mit lebendem oder abgeschwächtem Virus vorgenommen; ein solches wurde nur von Macacus sinicus gewonnen, und erzeugte zwar keine sekundären Erscheinungen, wohl aber allgemeine Drüsenschwellung.

Lassar betont das Fehlen der Allgemeinerscheinungen wie überhaupt den abortiven Verlauf der Lues bei Macacus; die Schimpansen sind zu teuer und sterben zu rasch, als daß sie zur Vaccingewinnung verwendbar wären, doch könnte man versuchen, an ihnen die Frage der Infektiosität der Gummen und der Pathogenität der sog. Syphilisbazillen zu lösen.

Malcolm Morris (Die Behandlung des Lupus in den letzten 25 Jahren) gelangt zu folgenden Schlüssen: 1. Trotz aller Fortschritte der Therapie sind Rezidive noch sehr häufig. 2. Mit Sicherheit läßt sich eine Heilung nur bei kleinen, oberflächlichen, torpiden Herden versprechen. 3. Für im Gesicht lokalisierte Herde stellt die Kombination von Photo- und Radiotherapie die Methode der Wahl dar, doch dauert die Behandlung lang und ist sehr kostspielig. 4. Um die Behandlung zu beschleunigen, kann man sie mit der thermischen oder chemischen Kauterisation kombinieren. 5. Bei ausgedehnten Fällen ist auch eine toxische Allgemeinbehandlung indiziert. 6. Trotz alledem bleibt noch eine große Zahl von Fällen unheilbar, doch ist die Zahl dieser vielleicht etwas geringer als früher.

Neumann J. (Syphilis in vorkolumbischer Zeit) erinnert daran, daß in alten peruanischen Gräbern sich Vasen mit Abbildungen von Menschen finden, die größere oder geringere Difformitäten, insbesondere Mutilationen an Nase und Lippen zeigen. Diese könnten durch Lepra, Lupus, Syphilis oder eine ungekannte autochthone Erkrankung hervorgerufen sein. Lupus muß ausgeschlossen werden, weil er zumeist auch mit Veränderung der Haut einhergeht, und diese Veränderungen bei den Abbildungen auf den Nasen fehlen. Die Form der Mutilation spricht auch gegen Lepra, ebenso wie gegen Epithelioma. Für Syphilis spricht das Einsinken der Nase, das bei den dolychocephalen Peruanern umso auffallender ist. Auch die Maga, ein von Carasquilla beschriebene lokale Erkrankung, die durch den Stich eines Insektes entsteht, käme in Betracht; endlich könnten auch durch Verletzungen (strafweise) derartige Difformitäten entstehen. Syphilis bestand sicher schon vor Columbus in Europa und vielleicht auch in Amerika, doch lassen sich aus den peruanischen Vasen keinerlei Schlüsse ziehen.

Hansemann zeigt einen peruanischen Schädel mit Exostosen und einer Perforation, welche er als sicher luetische Veränderungen anspricht. Das Alter des Grabes, das aus vorkolumbischer Zeit stammt, läßt sich nicht mit Sicherheit angeben.

Lesser betont, daß epidemiologische Untersuchungen mit Sicherheit zu zeigen scheinen, daß die große Syphilis-Pandemie in Europa nach Entdeckung Amerikas eine für Europa neue Erkrankung darstellte.

II. Sitzung, 13. September 1904.

Neisser. Der Stand der Leprafrage seit der ersten Leprakonferenz (1897). Die Kontagiosität der Lepra bildet die Basis für ihre Prophylaxe; das Kontagium vermehrt sich nicht außerhalb des Körpers, so daß die Verbreitung nur durch den kranken Menschen geschieht. Das einzige Mittel zur Eindämmung der Lepra sind die Asyle.

Die Übertragung erfolgt nur durch exulcerierte Flächen, bei langem und engem Kontakt, und fast nur in gewissen Ländern, wo Lepra endemisch ist. Es müssen daher nicht überall und nicht alle Kranken interniert werden, sofern nur sie und ihre Umgebung unter ärztlicher Kontrolle stehen. Andererseits muß gesetzlich eine zwangsweise Internierung kontagiöser Kranken möglich sein, doch solle den Asylen der Schrecken genommen werden. An Stelle der zur Zeit mangelhaften Statistiken müßten in allen Ländern auf gemeinsamer Basis abgefaßte treten; bis jetzt seien einzig die Norwegischen Statistiken verwertbar. Man kann die Leprösen heiraten lassen, nachdem der gesunde Teil auf die Gefahren aufmerksam gemacht wurde; andernteils soll Lepra als Scheidungsgrund gelten können; dem Staate soll das Recht zustehen, die Kinder Lepröser von ihren Eltern zu trennen. Jedes Land hat das Recht und die Pflicht Lepröse oder lepraverdächtige Individuen an der Grenze anzuhalten. Die Art der Isolierung muß den Sitten des Landes angepaßt sein.

Jeanselme (Refer.). Die Lepra des Nervensystems:

1. Bakteriologie des Rückenmarks und der Ganglien.

Die von Soudakewitsch zuerst gemachten Befunde von Bazillen in den Ganglienzellen wurden von Babes bestätigt. J. konnte trotz wiederholter Untersuchungen niemals im Rückenmark von Fällen makuloanästhetischer Lepra Bazillen nachweisen, wohl aber mit Hilfe der Nissl-Färbung eine Chromatolyse in der pernucleären Zone der großen motorischen Ganglien. Ein Befund, der auch von O. Voit erhoben wurde.

2. Die Degeneration der Wurzeln und weißen Bündel.

Ein Teil der Autoren (von Looft, Babes, Kalindero, Samgin) subordiniert die Degeneration der weißen Bündel den Veränderungen der peripheren Nerven. Nach O. Voit gibt es keine Beziehungen zwischen beiden, die Veränderungen des Rückenmarkes sind die Folge des Alters und des kachektischen Zustandes der Patienten, ähnlich wie bei perniziöser Anämie, Diabetes und insbesondere beim Carcinom Sklerose der Hinterstränge beschrieben wurde. J. glaubt aber, daß auch selbst wenn die Veränderungen bei Carcinom und Lepra in Parallele gestellt werden könnten, dies zur Klärung der Frage nichts beitragen würde. Die Frage, ob nicht die Lepra auch primäre Veränderungen im Rückenmark setzt, glaubt J. bejahen zu müssen auf Grund dreier Fälle, die teils er in Gemeinschaft mit M. P. Marie, teils dieser allein untersucht hat, und bei welchen die Veränderungen konstant eine Prädilektion für die Goll-

schen Stränge, das Schultzesche Komma und die Lissauersche Zone zeigten, während die hinteren Wurzeln und die Clarkeschen Säulen nur wenig befallen waren.

Bezüglich der Syringomyelie gibt die pathologische Anatomie keine Stütze für die Zambacosche Theorie der Zugehörigkeit zur Lepra. Der Bazillenbefund Souza-Martins ist nicht überzeugend. Andernteils sind die beiden Erkrankungen klinisch oft gar nicht zu unterscheiden, und gerade diese syringomyelieähnlichen Fälle scheinen, zum Teil wenigstens, durch Läsionen im Rückenmark bedingt zu sein. Auch die bandförmigen und segmentären Formen der Anästhesie, die Steigerung der Reflexe, die ohne Neuritiden entstehenden Mutilationen weisen auf medulläre Veränderungen hin. Trotzdem fällt den Nerven noch immer die Hauptrolle bei der L. anaesthetica zu.

Nonne (Refer.):

Die Lepride sind nicht nur auf trophische Störungen durch Nervenläsionen zurückzuführen, die Baz. kommen auch direkt in Betracht. Die Läsionen betreffen besonders die peripheren Nerven in Form parenchymatöser und interstitieller Entzündung, die Veränderungen beginnen an der Peripherie und nehmen beim Aufstiege an Intensität ab, doch finden sich auch isolierte Herde im Verlaufe der Stämme. Die Läsionen der Ganglien sind selten, und da es sich immer um kachektische Individuen handelt, zweifelhafter Natur. Auch die Veränderungen im Rückenmark sind selten; sie betreffen insbesondere die Hinterstränge und die Vorderhörner. Die Analogie mit anderen kachektischen Prozessen macht die toxische Natur dieser Veränderungen wahrscheinlich. Die Läsion der peripheren Nerven erklären das Bild der L. anaesthetica nicht vollkommen, man muß auch spinale Läsionen als Ursachen der trophoneurotischen Störungen annehmen. Die Sensibilitätsstörungen lassen sich nur durch toxische Einflüsse erklären.

Der Beweis für die Zugehörigkeit der Syringomyelie und der Raynaudschen Gangrän zur Lepra ist zur Zeit noch nicht erbracht, doch kann auch die Letztere zu Höhlenbildung im Rückenmark führen. Die Frage erfordert noch weitere pathologisch-anatomische Untersuchungen.

Klingmüller (Refer.): Von kutanen Läsionen aus kann sekundär eine aszendierende Neuritis entstehen. Es werden nur die sensibeln Nerven befallen, deren Veränderungen unverhältnismäßig groß sind im Vergleich mit der geringen Zahl von Bazillen in denselben.

Lie, H. P. (Referent): Im Beginn der L. anaesthetica enthalten die Flecke nur wenig Bazillen, die aber zu einer Gewebsreaktion führen, die deutlicher ist als bei der nodösen Form; unter dem Einfluß dieser Reaktion verschwinden die Bazillen aus den Maculä, um sich in den Nerven zu verbreiten. Die Fälle, wo es zu keiner Hautläsion kommt, müssen als eigentliche L. anaesthetica bezeichnet werden.

Bazilläre Läsionen finden sich bei tuberöser wie bei anästhetischer Lepra vor allem in den peripheren Nerven, ferner in den Spinalgang-

lien und im Rückenmark. Von den Nerven aus können die Bazillen in die Muskeln gelangen.

Bei der L. anaesthetica sind die Bazillen weniger zahlreich als bei der nodösen Form, bedingen aber eine stärkere Reaktion, woraus sich möglicherweise die leichtere Heilung der L. an. erklären läßt.

Im Zentralnervensystem finden sich vorzugsweise sekundäre (indirekte) degenerative Veränderungen insbesondere der Hinterstränge, bedingt durch Weiterschreiten des Prozesses von den hinteren Wurzeln.

Diskussion:

Raynaud hat seit 1897 weitere 34 Fälle von Lepra in Algier nachweisen können, wovon 24 Spanier, wie überhaupt in Algier die L. wesentlich aus der Gegend von Valencia und Alicante importiert wird, während die Zahl der Erkrankungen bei Arabern und Kabylen sehr gering ist. R. hat der Regierung entsprechende Vorschläge zur Bekämpfung der Lepra gemacht. — Dubreuilh hat drei Fälle von Lepra mit Ichthyol innerlich und Pyrogallus oder Ichthyol äußerlich behandelt, und auffallende Besserung erzielt; doch kommen hiebei möglicherweise auch klimatische Einflüsse in Betracht. Ein Fall, von Hardy zuerst beobachtet, zeigt seit 15—20 Jahren Stillstand der Erscheinungen. — Jadassohn berichtet, daß der Inokulationsversuch in seinem 1898 publizierten Leprafall ein positives Resultat ergab, das Tier starb an Tuberkulose. Ob die Tuberkulose in diesem Falle primär oder sekundär war, bleibt zweifelhaft, doch gibt es sicher tuberkuloide Veränderungen bei Lepra u. zw. wie bei Tuberkulose und Syphilis Herde mit viel Bazillen und wenig charakteristischem Granulationsgewebe (Tbc. cutis propria, Lues secundaria) und umgekehrt wenig Bazillen und typischem Granulationsgewebe (z. B. Tbc. verr. cut., tertiäre Lues). Doch gibt es, wie bei der gemeinsamen Ätiologie nicht zu verwundern, Übergänge: Ein Lupus vulgaris kann bei visceraler Tbc. ausheilen oder auch in eine ulzeröse Tbc. übergehen. — Prissmann: Während die offizielle Statistik im Kreise Grobin 9 Lepröse angibt, hat P. selbst 35 nachweisen können u. zw. überwiegend Frauen; zumeist maculoanästhetische Formen. Die Zahl der Fälle nimmt rasch zu. — Glück: Die Prophylaxe muß individuell sein in den verschiedenen Ländern. Die Heredität der Lepra ist nicht mehr zweifelhaft. — Blaschko weist mit Hinsicht auf die Mitteilungen Prißmanns auf die große Gefahr für den, dem Grobinschen Kreise benachbarten Kreis Memel hin. — Ehlers erinnert an die Fälle von Lepraübertragung durch Insekten (Mücken, Wanzen), wie sie in Neukaledonien beobachtet wurden. — Jeanselme glaubt nicht an diese Übertragungsweise. In Neukaledonien erkranken nur jene Sträflinge, welche mehr Freiheit genießen und daher mehr mit der einheimischen Bevölkerung in Berührung kommen. Die anderen nicht, trotzdem sie in den gleichen Quartieren wohnen und den gleichen Insekten ausgesetzt sind. — Petrini de Galatz: Die Lepra anaesthetica stellt eine Form für sich dar, sie beginnt mit Parästhesien und Pigmentflecken, nicht mit entzündlichen Erscheinungen wie die tuberöse Form. Die Seltenheit der Lepraübertragung in Ländern, wo

diese nicht endemisch ist, spricht dafür, daß noch besondere Übertragungsmöglichkeiten in Betracht kommen müssen. (Trinkwasser, Nahrung, Insekten etc.) — Wolff hat einen Fall beobachtet, wo ein aus Tonking nach dem Elsaß zurückgekehrter Lepröser hier die Erkrankung auf seinen Neffen überträgt.

III. Sitzung, 13. September 1904.

Forchhammer und **Reyn**: Die Lichttherapie der Hautkrankheiten. Die Lichttherapie hat in den letzten Jahren keine wesentlichen Wandlungen durchgemacht; auch methodische Verbesserung wie z. B. die Eisenelektroden ergaben kein praktisches Resultat. Bei Lupus vulgaris und auch bei anderen Tuberkuloseformen (insbesondere der Tbc. verr. cut.) kommt die Lichttherapie in erster Linie in Betracht wegen der ästhetisch schönen Resultate, auch bei Lupus erythematosus in den nicht entzündlichen Formen, bei oberflächlichen Epitheliomen, in hartnäckigen Fällen von Acne vulgaris kombiniert mit Salbenbehandlung, in schweren Fällen von Acne rosacea bei gleichzeitiger Scarifikation und Galvanopunctur. In zwei Fällen von Aknekeloid ergab die Lichtbehandlung bei gleichzeitiger Epilation gute Resultate. Frische Herde von Alopecia areata werden zum Stillstand gebracht, doch wird die Regeneration nicht beeinflußt. Angiome werden durch langdauernde Behandlung blässer.

Schiff tritt für die Kombination der Lichttherapie mit Röntgenbehandlung und Ätzmitteln ein, und empfiehlt die Quecksilberlampe.

von Düring hat gute Resultate bei Akne rosacea zu verzeichnen; die Bangsche Eisenlampe steht der Finsenlampe nach.

Scholtz hat Heilung von Alopecia areata durch die Lichttherapie gesehen. Campana empfiehlt die Kombination der chirurgischen und antiseptischen Behandlung des Lupus.

Sommer: Boubas und Framboesie. Die Framboesie differiert von der Syphilis in folgenden Punkten: Sie tritt in jedem Alter auf, oft bei Kindern, ihr Primäraffekt ist sehr häufig extragenital, sie läßt sich auf den Träger wieder verimpfen, hat keinen Haarausfall zur Folge, die Eruption ist pruriginös, nicht roseolaförmig, niemals polymorph. Keine Nervenläsionen, keine Augenaffektionen, keine Knochenaffektionen am Gaumen oder dem Nasengerüst.

Die Affektion beginnt mit einer Papel oder einem Bläschen; die Allgemeineruption dieser Effloreszenzen geht mit Störung des Allgemeinbefinden, Fieber und Kopfschmerzen einher. Die framboesiformen, mit Krusten bedeckten Effloreszenzen wachsen eine Zeitlang, bleiben wochen- und monatelang auf der Höhe ihrer Entwicklung stehen und verschwinden mit Hinterlassung einer Macula; zuweilen kann es auch zur Ulzeration mit konsekutiver Narbenbildung kommen und S. glaubt, daß die oberflächlichen und ulzerierten Effloreszenzen zwei verschiedene Formen der gleichen Erkrankung sind. Die Krankheit dauert mehrere Jahre und wird

durch antiluetische Behandlung verschlechtert; auf Tuberkulin keine Reaktion.

Unna: Die Framboesie ist auch histologisch von der Syphilis ganz verschieden; für den von Sommer beschriebenen Symptomenkomplex wäre die Bezeichnung Boubas vorzuziehen, da als Framboesie die verschiedensten Symptomenkomplexe bezeichnet wurden.

Breda rekurriert auf seine Arbeiten über Framboesie aus den Jahren 1895, 1900, 1903. Der Bazillus ist nicht Gram-beständig, färbt sich aber nach Ziehl, mit Karbolthionin und nach Unna-Pappenheim. Kultur gelingt nach Fiocco auf Glyzerin- und Zuckeragar; die Impfung am Ohr eines Kaninchens ergab ähnliche Läsionen wie beim Menschen. Die Framboesie ist also eine von Syphilis und Tuberkulose differente Infektionskrankheit.

Petersen demonstriert Mammuthaut.

Schamberg demonstriert Lichtbilder von Variola und variolaähnlichen Erkrankungen.

Ehrmann. Über Tuberkulide. Die relativ häufige Koexistenz von Folliklis und Lupus erythematosus spricht für eine gemeinsame Ätiologie beider. Bei Folliclis finden sich erythematöse, auch hämorrhagische Effloreszenzen mit starken Gefäßveränderungen aber fehlender Nekrose; dies sind Übergangsfälle zum Angiokeratom. Auch das Erythema induratum (Bazin) findet sich häufig bei Folliklis. Diese Fälle beweisen die nahe Verwandtschaft der verschiedenen Tuberkulide.

Barthelemy hält den Fall Ehrmanns nicht für Folliklis sondern für echte Tuberkulose. Truffi findet weder pathologisch-anatomische noch ätiologische Beziehungen zwischen Angiokeratom und Tuberkulose. Leredde, Ehrmann treten hingegen für die tuberkulöse Natur dieser Erkrankung ein. Nobl hat unter 85 Fällen von Skrofulose bei Kindern 13mal papulo-nekrotische Tuberkulide gefunden; er hält dieselben für durch Bazillen abgeschwächter Virulenz hervorgerufen.

Eddowes (London) zeigt Präparate von Hautgicht, die vom Ohr eines Patienten stammen; die Ablagerung der Urate findet hauptsächlich in den Talgdrüsen statt, die sich dann cystisch erweitern.

Ullmann (Wien) weist den Lymphgefäßen die Hauptrolle bei der Verbreitung des Trippers von der Harnröhrenschleimhaut auf Prostata und Hoden zu. Bruhns (Berlin) demonstriert hiezu seine Präparate der Lymphbahnen der Genitalregion.

Spiegler (Wien) demonstriert Pigmente in Substanz.

IV. Sitzung, 14. September 1904.

v. Noorden-Frankfurt (Refer.). Hautaffektionen bei Stoffwechselanomalien: Die meisten Untersuchungen über Ernährungsstörungen bei Hautkrankheiten weisen große Lücken auf. Der Eiweißzerfall ist vermehrt bei Pityriasis rubra, bei Pemphigus, bei Lichen ruber; vermindert bei Syphilis. Man muß Hauterkrankungen ab intestino laeso und ab ingestis

unterscheiden. Der Befund von Indol etc. im Harn hat keine Bedeutung, so lange nicht durch vorherige Darreichung einer fixierten Standardkost eine Vergleichsbasis geschaffen ist. Die Ätherschwefelsäuren dürften bei der Genese der Hautkrankheiten nicht in Betracht kommen, wahrscheinlich dürfte es sich hiebei um Stoffe aus der Gruppe der Toxalbumine handeln. Chlorose, Diabetes, Gicht (dieser Begriff muß erst genau abgegrenzt werden) stehen in Beziehung zu Hautkrankheiten.

Duncan Bulkley-New-York (Refer.). Metabolismus ist die Summe der chemischen Umsetzungen im Organismus; dieser teilt sich in einen Anabolismus i. e. die Umsetzung des Nahrungsmateriales in lebendes Gewebe, und Katabolismus, bei welchem durch die Lebenstätigkeit Zersetzungsprodukte entstehen, die durch die Ausscheidungsorgane (Nieren, Haut, Lungen und Darm) eliminiert werden.

Auf fehlerhaften Metabolismus sind die Hauterkrankungen bei Gicht, Arthritis chronica deformans, Diabetes, Fettsucht, Störungen der Darmtätigkeit und der Menstruation zurückzuführen. Genaue Harnuntersuchungen ergeben oft wichtige Fingerzeige in dieser Richtung, und auch die Therapie muß dies berücksichtigen.

Radcliffe Crocker-London (Refer.): Wissen wir schon vom physiologischen Stoffwechsel wenig, so ist uns der pathologische nahezu unbekannt. Wir finden bei Affektion der Thyreoidea die Symptome des Myxödems, der Leukodermie, der Melanodermie. Bei Morbus Basedowii Störungen der Pigmentation, Graufärbung der Haut, kalten Schweiß an Händen und Füßen. Trotzdem wissen wir nichts über die Art der Wirkung der Schilddrüse. Die Braunfärbung der Haut bei M. Addisonii können wir nicht erklären, ebensowenig warum es einesteils Fälle von Ikterus mit Pruritus und Xanthelasma, und andernteils solche ohne Hautaffektion gibt. Pruritus ani steht in Beziehung zu Leberaffektionen. Acanthosis nigricans hat Morris zweimal mit Pylorusstriktur und hypertrophischer Lebercirrhose kombiniert gefunden. Acne rosacea findet sich bei Störungen des Gastro-intestinaltractus; Chromidrosis bei Obstipation; beim Lupus erythematosus disseminatus findet sich sehr häufig Albuminurie.

Jadassohn-Bern (Refer.): Die Haut kann erkranken 1. durch toxische Stoffe, die sich in der Haut ablagern, 2. durch solche, die durch die Haut ausgeschieden werden, 3. durch solche, die durch Vermittlung anderer Organe die Haut schädigen. Die Stoffwechselanomalien bei Hautkrankheiten können eingeteilt werden 1. in Stoffwechselkrankheiten im engeren Sinne (Diabetes, Fettsucht, Gicht), 2. Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion, 3. Erkrankungen des Gastro-intestinaltract. 4. Erkrankungen durch toxische Substanzen von Neoplasmen aus. J. berichtet über einen Fall von Pruritus bei Erkrankung des Pankreas und zeigt Moulagen und Radiogramme eines Falles von Verkalkung im Subkutangewebe, die wahrscheinlich durch eine Ernährungsstörung bedingt war. Weiterhin kritisiert J. die Brocqsche Diathesenlehre.

Hyde (Chicago) macht darauf aufmerksam, daß die durch Ernährungsstörungen bedingten Dermatosen meist an den Extremitäten

lokalisiert sind was wohl auf die ungünstigeren Zirkulationsverhältnisse zurückzuführen ist.

Brocq und Ayrignac berichten über mehr als 2500 Harnuntersuchungen bei Hautkranken; die Resultate gestatten keinerlei Schlüsse, nur bei hartnäckigen Alopecieformen fanden sich in 10 Fällen neunmal die gleichen Ernährungsstörungen. Dasselbe gilt von den Untersuchungen von Jacquet und Broquin, welche Harn und Blut von Ekzematikern mit nahezu negativem Resultat untersucht haben. Gute therapeutische Wirkung des Aderlaß sowohl auf den Pruritus wie auf das Ekzem selbst. Touton (Wiesbaden) sah bei einem jungen Mann auf Thyreoidintabletten gleichzeitig mit den Symptomen einer Polyarthritis eine rasch verschwindende nodöse Hautaffektion insbesondere in der Umgebung der Gelenke auftreten. Gaucher hält das Ekzem für eine autotoxische Erkrankung, bedingt durch Verlangsamung des Stickstoffumsatzes. Salomon sah bei einem Hunde auf Fleischkost Haarausfall eintreten, der bei Darreichung fleischarmer Kost sistierte. Buschke hat mit Fränkel Versuche angestellt, aus denen hervorgeht, daß das Nahrungsfett nur ganz ausnahmsweise die Talgdrüsen passiert.

Renault (Paris) spricht über Syphilisbehandlung. Die wirksamste Therapie sind Kalomelinjektionen, Hydrarg. bijodat. und benzoat. sind gleichfalls gut, Oleum cinereum wirkt schwächer, am schwächsten die interne Pillentherapie. Die darzureichende Dosis ist individuell verschieden; die Behandlung darf nicht länger als einen Monat ausgesetzt werden.

Leredde meint, bei sichtbaren Erscheinungen müsse jene Dosis Hg in den Organismus eingeführt werden, die diese zum Verschwinden bringt; sind keine Erscheinungen da, müsse die größtmögliche vom Organismus vertragene Dosis Hg angewendet werden i. e. 0·02—0·035 Hg. Am besten sind lösliche Salze, die unlöslichen weniger wirksam, Einreibungen bei schwerer Lues überhaupt nicht anzuwenden. Perrin (Marseille) bringt Beobachtungen, aus welchen der milde Verlauf der akquirierten Syphilis bei Hereditärsyphilitischen sich ergibt. Krefting (Christiania) injiziert mit gutem Erfolg allwöchentlich 10 cm^3 einer $^1/_2$% Sublimatlösung in 2% Kochsalzlösung. Zenowsky (Odessa) empfiehlt zum Nachweis von Hg im Harn eine Modifikation des Stoukovenkoffschen Verfahrens der Ausfallung durch Albuminate. Risso und Cipollnia (Genua) haben mit einem Syphilisserum, von immun gemachten Tieren gewonnen, gute Resultate gehabt. van Niessen, Paulsen und Appel halten an der Spezifizität des von van Niessen gefundenen Syphilisbazillus fest.

V. Sitzung, 14. September 1904.

v. Düring-Kiel (Referent): Die syphilitischen Erkrankungen des Zirkulationsapparates. Spezifische Erkrankungen der Gefäße kommen in allen Stadien der Syphilis vor, sie können primär

und sekundär auftreten. Die Heubnersche Endarteriitis obliterans verdient mit Recht, da dieser Prozeß ausschließlich bei Syphilis vorkommt, die Bezeichnung Endarteriitis luetica. Es handelt sich hiebei in erster Linie um eine Wucherung der Intima. Das obliterierende Gewebe ist vaskularisiert und enthält oft Riesenzellen. Die syphilitische Aortitis findet sich insbesondere an der A. thoracica, lokalisiert sich daselbst in Form entzündlicher und nekrotischer Veränderungen der Media und Adventitia, wodurch deren Widerstandsfähigkeit herabgesetzt wird und Aneurysmen entstehen. Eine Erkrankung der Intima fehlt hiebei in reinen Fällen. Beziehungen zur Alteriosklerose sind hiebei nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Der Name Aortitis luetica ist mit Bezug auf die Mannigfaltigkeit der histologischen Veränderungen der Bezeichnung A. fibrosa vorzuziehen. Die Erkrankungen der Venen sind mit jenen an den Arterien in Parallele zu setzen. Die spezifische Therapie kann nur gegen den Infiltrationsprozeß, nie gegen narbige Veränderungen von Erfolg begleitet sein, ist aber auch bei Aneurysmen stets zu versuchen.

v. Hansemann-Berlin (Referent): Das Studium der syphilitischen Gefäßläsionen hatte zunächst gegen die Schwierigkeit der Differenzierung von der Arteriosklerose anzukämpfen. Gummata des Herzens sind sehr selten, häufiger sklerotische Herde, am häufigsten sind die nur mikroskopisch nachweisbaren perivaskulären später narbigen Veränderungen, welche einesteils durch Schädigung des Herzmuskels Dilatation, anderenteils narbige Verziehung der Herzklappen zur Folge haben. Die Arteriosklerose führt zu circumscripten, die Lues zu diffuser Wanderkrankung. Das Aneurysma muß nicht immer luetischen Ursprungs sein. Die gleichen Gefäßveränderungen finden sich auch bei hereditärer Lues. Die Gefäßerkrankung ist zunächst immer perivaskulär und nimmt ihren Anfang im Endothel der Lymphwege.

Renvers-Berlin (Referent): Die sekundäre Syphilis kann durch ihre Toxine Tachycardie, Bradycardie, Herzinsuffizienz erzeugen. Tertiäre Syphilis führt zu Dilatation und Hypertrophie. Aortenaneurysma und Angina pectoris sind oft durch Lues bedingt, letztere speziell durch Veränderung der Coronararterien. Treten die Erscheinungen plötzlich, bei relativ jugendlichen Individuen auf, so muß eine antiluetische Behandlung versucht werden.

Thomson Walker-London (Referent) unterscheidet 3 Arten: 1. Arteriitis syphilitica diffusa (Heubner), 2. A. s. gummosa, 3. A s. fibrosa s. parasyphilitica. Die Arteriitis kann in jedem Stadium auftreten und wurde von W. in zwei Fällen im 3. Monate der Infektion gesehen.

Jullien-Paris (Referent): 1. Bei dem Aufbau der syphilitischen Produkte spielten die Venen eine viel größere Rolle als die Arterien und Lymphgefäße. Nach Taylor handelt es sich auch bei dem die Sklerose begleitenden dorsalen Strang um eine Phlebitis. Jullien unterscheidet eine infektiöse Phlebitis, eine Thrombophlebitis nodularis (Erythema nodosum syphiliticum), eine Phlebitis gummosa, endlich eine marantische Phlebitis (unter dem Bilde einer Phlegmasia alba dolens).

Nobl (Wien) kann Jullien nicht beistimmen, denn er fand bei 30 Fällen stets eine Induration des dorsalen Lymphgefäßes im Gefolge der Sklerose.

Benda (Berlin) unterscheidet bei der Aortitis syphilitica eine miliare Form, eine gummöse Form mit centraler Nekrose, eine narbige Form mit sekundärer Entzündung. Die gummöse Form ist die schwerste als Ursache des Aneurysma.

Barthelémy (Paris). Die Erscheinungen am Herzen können Frühsymptome (Arythmie, Palpitationen) und Spätsymptome (Myokarditis etc.) sein. B. macht weiterhin auf die Gefäßveränderungen an den distalen Punkten der Extremitäten aufmerksam, insbesondere auf deren Ähnlichkeit mit jenen bei Diabetes. Auch das Blut ist der Infektionsträger der Syphilis, so daß eine Infektion der Mutter durch den Foetus erfolgen kann, allerdings zumeist in abgeschwächter Form. Die hereditäre Syphilis macht ähnliche Erscheinungen wie die akquirierte. Besonders häufig führt sie zu Mitralstenose, während die Aortensinsuffizienz sich häufiger bei erworbener Lues findet.

Hoffmann (Berlin) bespricht zunächst eine im Eruptionsstadium oder wenig später oder auch vorher auftretende Phlebitis insbesondere der V. saphena, welche zur Bildung derber Stränge Anlaß gibt, die auf spezifische Therapie zurückgehen. Der Ausgangspunkt des Prozesses sind die Vasa vasorum.

Auf Phlebitiden sind ferner noch zurückzuführen: Das nodöse Syphilid, das Erythema nodosum syphiliticum und möglicherweise das Erythema exs. multif. syphilitic.

Renault (Paris) konnte an zwei frischen Fällen feststellen: Die Multiplizität und Oberflächlichkeit der Läsionen bei syphilitischer Phlebitis, ihre Unbeeinflußbarkeit durch die Therapie, ihren benignen Verlauf und günstige Prognose.

Asahi (Tokio) glaubt auf Grund seiner histologischen Untersuchungen, daß man bei einer Entzündung der Media Aortae ebenso wie bei scheinbar spontanen Aneurysmen an Lues denken müsse.

Gaucher (Paris) stellt die Arteriosklerose in Parallele mit den parasyphilitischen Erscheinungen.

Petrini de Galatz (Bukarest) glaubt, die syphilitischen Erkrankungen des Zirkulationsapparates sind viel häufiger als allgemein angenommen wird, so daß man immer in solchen Fällen an Lues denken und die entsprechende Therapie einleiten muß. Er empfiehlt intravenöse Sublimatinjektionen.

Lesser F. (Berlin) hat bei 96 Autopsien Syphilitischer 18mal Aneurysmen gefunden; bei 6 Tabikern 3 Aneurysmen, die er gleichfalls für eine parasyphilitische Erscheinung hält.

Ehrmann demonstriert Präparate syphilitischer Infiltrate in den Lymphspalten.

Bruhns, eine umschriebene, entzündliche, nicht gummöse Infiltration in der Adventitia der Aorta descendens eines hereditärluetischen Kindes.

Werther fand Myocarditis syphilitica im Frühstadium.

Rosenthal tritt für die chronisch intermittierende Behandlung bei luetischen Herzaffektionen ein.

Darier u. Roussy (Paris) identifizieren ihren bereits beschriebenen Fall von subkutanen Sarkoiden mit den Boeckschen Sarkoiden. Kein Bazillenbefund, allgemeine und lokale Reaktion auf Tuberkulin. Durch Injektion eines Chloroformextraktes abgetöteter Bazillen konnten sie bei Versuchstieren die Affektion experimentell hervorrufen und schließen daraus, daß es sich um ein Tuberkulid (abgeschwächte Tuberkulose) handelt.

Mario Truffi (Pavia) spricht über die multiple Spontangangrän der Haut: Der gangränöse Herd sitzt in dem Unterhautzellgewebe, mit oder ohne Beteiligung der Subcutis und der Epidermis. Die Ursache der Nekrose ist wahrscheinlich eine Verengerung der kleinen preripheren Gefäße. Durch energische Lokalbehandlung kann die Bildung nekrotischer Herde verhütet werden. Die der Ulzeration folgenden Keloide können sich spontan zurückbilden.

Perrin (Marseille) konnte bei einigen hysterischen Mädchen das spontane Auftreten der ganzen Reihe hysterischer Dermatosen (Reizphänomen, Dermographismus, Blasenbildung, Ödeme, Ekchymosen, Gangrän) beobachten.

Dekeyser (Brüssel) hält weder Unsauberkeit noch Traumen irgendwelcher Art für die Ursache der Trichorrhexis nodosa, und berichtet über zwei Fälle von Weiterverbreitung dieser Erkrankung. Es gelang ihm in 9 von 15 Fällen einen Gram-beständigen Coccus zu züchten.

VI. Sitzung, 15. September 1904.

Dubreuilh, Paris. Über Blastomykose der Haut.

Bei einem 60jährigen Bahnarbeiter findet sich am Dorsum der r. Hand eine Affektion, welche ganz das Aussehen der Tuberculosis verrucosa cutis hat, nur erschien der Herd völlig schmerzlos, es fehlte seine violette Umsäumung und die in der Tiefe sitzenden Hornzapfen waren ungewöhnlich deutlich und zahlreich. Excision und Deckung durch einen Lappen vom Oberschenkel. Histologisch findet sich ein Infiltrat von lappigem Bau mit zahlreichen Riesenzellen, Haufen epitheloider Zellen und miliaren Abszessen neben mehr oder weniger dichter Anhäufung von Lymphocyten, Plasmazellen und fixen Bindegewebszellen. D. konnte bis 120 Riesenzellen in einem Schnitt zählen, ein Drittel davon enthält Blastomyceten. Die miliaren Abszesse sind zumeist von epitheloiden Zellen begrenzt, enthalten neben Eiterkörperchen zuweilen Zelldetritus. In den epitheloiden Zellen der Abszeßwand finden sich regelmäßig Blastomyceten; dies sind runde Gebilde von 10—12 μ Durchmesser, welche von zwei Membranen begrenzt werden, die sich bei Behandlung mit Kalilauge oder Salpetersäure braun färben, mit Hämatein-Eosin ungefärbt bleiben, sich aber intensiv mit polychrom. Methylenblau und

Thionin färben. Der Inhalt dieser Membranen erscheint trüb granuliert und nimmt keine Farbe an. Nur bei einem Parasiten konnte eine Sprossung bemerkt werden, das Gros vermehrte sich durch Teilung, worauf kaffeebohnenartige Bildungen schließen ließen. D. hält auf Grund der von den bisher beschriebenen abweichenden Befunden in seinem Falle, die Blastomykose nicht für eine einheitliche, sondern für eine durch verschiedene, wenn auch verwandte Parasiten bedingte Erkrankung.

Unna macht auf das Fehlen der Epithelwucherung in den Dubreuilhschen Präparaten aufmerksam, was sie von den aus Amerika beschriebenen Fällen unterscheidet.

Oppenheimer demonstriert seine Blastomykosenpräparate, bei welchen Unna auf die Ähnlichkeit mit seinem Flaschenbazillus aufmerksam macht.

Buschke hält den Fall Dubreuilhs nicht für eine Blastomykose. Es wäre möglich, daß die Flaschenbazillen Hefepilze sind.

Hyde (Chicago) glaubt den Fall D's. mit den in Amerika beschriebenen identifizieren zu können.

Neuberger (Nürnberg), Schamberger (Prag) haben gleichfalls Fälle beobachtet; dem letzteren ist auch die Kultivierung gelungen.

Eckstein (Berlin) zeigt Kranke, bei welchen er Paraffinplastiken vorgenommen hat; er verwendete 50—58° Paraffin bei 2000 Injektionen, ohne unangenehme Erscheinungen zu beobachten. Er zeigt ein Tenotom speziell konstruiert, um vor der Injektion Narben von ihrer Unterlage loszulösen.

Carle (Lyon) spricht über die spontanen Harnröhrenausflüsse beim Manne. Dieselben sind fast stets die Folgen des Aufflackerns eines alten Entzündungsprozesses in der Prostata, der als Residuum einer früheren Gonorrhoe zurückgeblieben ist.

Motz glaubt, daß nicht bloß die Prostata, sondern auch andere Urethraldrüsen die Ursache sein können.

Heller spricht über vergleichende Pathologie der Haut, und macht auf die Wichtigkeit der Beobachtung der Hautkrankheiten an Tieren, bei welchen wir fast alle Analoga mit menschlichen Dermatosen finden, aufmerksam.

Heidingsfeld (Cincinnati) zeigt Präparate eines Falles von Parakeratosis. Der histologische Befund von starker Keratose um die Schweißporen ist nicht charakteristisch und findet sich auch bei vielen anderen Dermatosen, so daß es nicht sicher ist, ob es sich um eine eigene Erkrankung oder bloß um ein Symptom handelt.

Roca (Barcelona) hat bei Lepra gute Resultate durch interne Darreichung großer Dosen von Chaulmoograöl gesehen.

Tourtoulis macht subkutane Injektionen von Chaulmoograöl, 15—20 im Monat. 5 *g* pro dosi. In einem Fall nach 5 Jahren (584 Injektionen) wesentliche Besserung.

VII. Sitzung, 16. September 1905.

Darier-Paris. (Refer.). Die Epitheliome und deren Behandlung.

1. Definition: Während in Deutschland die benignen Epitheliome von den malignen Carcinomen getrennt werden, versteht D. unter Epitheliom jede atypische Wucherung der Epidermis oder deren Adnexe.

2. Die Basis der Klassifikation können weder die nicht konstanten klinischen Symptome, noch die Lokalisation, noch unbekannte ätiologische Faktoren abgeben, noch auch die Pathogenese. Die Klassifikation kann nur auf anatomischer Basis fundiert sein, u. zw. ist es hier nicht der meist nicht mehr kenntliche Ausgangspunkt des Neoplasmas, sondern die Architektur desselben, i. e. die Morphologie seiner Elemente, deren Struktur, Gruppierung und Entwicklung, welche die Einteilung gestattet.

3. Klassifikation:

A. Epitheliome, deren Elemente die Entwicklung der Epidermiszellen durchmachen, oft auch verhornen. (E. spino-cellulare.) — *a*) Oberflächliche Form (E. papillare). Gutartig, selten und dann nur langsam ulzerierend; kann unter dem Einfluß von Irritantien in b. übergehen. Zwei Unterarten: *α*) dicke Hornmassen über den Epithelwucherungen (E. pap. corneum); *β*) die Neubildung ist nur von einer dünnen Hornschicht bedeckt (E. pap. nudum). — b) Tiefe Form (E. cancroides). Bösartig, rasch ulzerierend und rezidivierend.

B. Epitheliome, deren Elemente nicht die ganze Entwicklung der Epidermiszellen durchmachen, deren Zellen vielmehr, oval- oder spindelförmig, das Aussehen der Basalzellen der Epidermis und deren Adnexe haben (E. baso-cellulare). D. unterscheidet hier: *a*) eine typische Form, *b*) das E. adenoides. Dasselbe tritt multipel auf, ulzeriert nie, ist absolut gutartig und imitiert den Bau der Drüsen, u. zw. *α*) der Schweißdrüsen (E. hidradenoides = Syringo-Cystadenom, Lymphangioma tuberosum cutis multiplex); *β*) der Talgdrüsen (E. stéatadénoides = Adenoma sebaceum); — *c*) das Cylindrom, bei welchem das Stroma eine schleimige oder hyaline Degeneration eingeht, wobei es zur Bildung zylindrischer oder ovaler Massen kommt, die allmälich die Epithelwucherung verdrängen. Es ist gewöhnlich multipel, benign, ulzeriert selten; sitzt meist auf Kopfhaut, Stirne, Nase. Gaumen oder den Speicheldrüsen.

C. Die Naevuszellen unterscheiden sich durch gewisse Charaktere von den Epidermiszellen (Metaplasie), so daß auch die Naevi hier herzurechnen sind (E. naevo-cellulare), u. zw. *a*) die einfachen Naevi als E. naevo-cellulare benignum; *b*) die Naevus-Tumoren als E. naevo-cellulare malignum.

D. Epitheliommetastasen, welche die sekundär auf die Haut übergreifenden Carcinome darstellen.

Rona-Budapest. (Referent.) R. versteht unter Epitheliom die atypischen, benignen epithelialen Neubildungen. Er teilt dieselben in

5 Gruppen: 1. Das Lymphangioma tuberosum multiplex (Kaposi) = Hidradénomes eruptifs (Jacquet, Darier). 2. Das multiple benigne Epitheliom der Kopfhaut = Endotheliom (Spiegler). 3. Das Epithelioma adenoides cysticum (Brooke). 4. Das Adenoepitheliom. 5. Das Ulcus rodens. Die ersten Gruppen bedürfen als bloße Entstellungen nur selten einer Behandlung; wenn eine solche notwendig wird, kommt die Excision oder bei zahlreichen Tumoren die Excochleation und Kauterisation in Betracht. In vorgeschritteneren Fällen von Ulcus rodens ist die Röntgenbehandlung die Methode der Wahl.

Mibelli-Parma. (Referent.) M. hat sich mit der Wirkung des Arsens auf epitheliale Tumoren beschäftigt; die lokale Anwendung des Arsens kann eine radikale Heilung mit schöner glatter Narbe herbeiführen; seine Wirkung ist keine Reizwirkung, sondern beruht auf einem spezifischen Einfluß auf die Zellen der Neubildung; seine Anwendung ist besonders bei benignen Epitheliomen indiziert, doch erzielt man hiedurch auch bei malignen Tumoren eine Besserung. Es schließt die spätere Anwendung anderer Methoden nicht aus. Die beste Anwendungsweise des Arsens ist die in Form von Umschlägen mit alkoholischen Lösungen.

Unna-Hamburg. (Referent.) U. hat eine Umfrage bezüglich der von den verschiedenen Autoren gefundenen Karzinomparasiten veranstaltet, und weist nun die Ähnlichkeit dieser „Pseudoparasiten des Karzinoms" mit den von ihm zunächst beim spitzen Condylom, aber auch beim Karzinom in wechselnder Anzahl gefundenen X-Zellen nach, welche degenerierte Stachelzellen darstellen. Dieselben unterscheiden sich durch den degenerierten, nur aus Plastin (Kernkörperchensubstanz) bestehenden Zellkern von hyalinen Produkten. Durch diese Degeneration entstehen auch den Plimmerschen Körperchen ähnliche Bildungen.

Rose-Montpellier spricht über den von ihm gefundenen Krebsparasiten; derselbe ist ein Sporozoon, das sich teils durch Spaltung teils durch Sporenbildung vermehrt, das auf Blut starkes Wachstum zeigt, sich aber nicht weiter kultivieren ließ.

von **Petersen** (Petersburg). Über die nichtchirurgischen Behandlungsmethode des Hautkrebses. Dieselbe kann nur bei frischen, kleinen Epitheliomen angewendet werden, bei welchen die Drüsen noch nicht beteiligt sind. Die Finsensche Lichttherapie gibt ausgezeichnete Resultate, ebenso bei kleinen Tumoren das Kösterache Verfahren: Umschläge mit 5—15% Sodalösung am Tage, Borsalbe bei Nacht. Röntgen- und Radiumbehandlung ergeben in vielen Fällen Heilung, doch ist deren Handhabung und Dosierung noch zu unsicher. Die Erfrierung mit Chloräthyl (Arning) kann den Prozeß zum Stillstand bringen, nicht aber Heilung herbeiführen.

von Bergmann (Berlin) demonstriert radikal operierte Carcinomfälle, welche seit Jahren rezidivfrei sind. Von 171 operierten Fällen wurden, wie Schlesinger mitteilt, 71·3% geheilt, 15·8% bekamen Rezidive. Die möglichst frühzeitige, radikale Operation ergibt die besten

Resultate; die anderen Methoden, insbesondere die Röntgenbehandlung sei für inoperable Fälle aufzusparen.

Schiff (Wien) hat auch bei wiederholt operierten Fällen noch sehr gute Resultate mit der Röntgen-, Arsen- oder Wasserstoffsuperoxydbehandlung zu verzeichnen gehabt.

Leredde (Paris). Bei Epitheliomen, welche die Lymphbahnen noch nicht affiziert haben, kommen therapeutisch in Betracht: 1. Die Radikaloperation, welche den Vorteil der dauernden und raschen Heilung hat, den Nachteil, daß man meist im Gesunden operieren muß, daß es oft zu dauernden Störungen durch die Narbenbildung kommt, daß die Operation endlich von den Kranken gefürchtet wird. 2. Auskratzen mit nachfolgender Verätzung. Vorteil: Kann von jedem Arzt ausgeführt werden. Nachteile: Unausführbarkeit in ausgedehnten Fällen, geringere Sicherheit bezüglich Rezidiven, schlechte ästhetische Resultate in vielen Fällen. 3. Röntgenbehandlung. Vorteile: Ästhetisch gute Resultate, Erhalten des gesunden Gewebes, in der Regel definitive Heilung. Nachteil: Kann nur von einem mit der Methodik vertrauten Arzt angewendet werden. — Sind die Lymphbahnen bereits infiziert, so kommt nur die operative Behandlung in Betracht.

Dubreuilh (Bordeaux) spricht über die Arsentherapie der Epitheliome. Die Methode von Czerny-Truneczek bot ihm keine guten Resultate; er verwendet seit 8—10 Jahren eine modifizierte Marsden-Paste (10 Teile Talcum, 1 Teil Gummi arabicum, 1 Teil Acid. arsenicos., Aqu. qu. s. u. f. pasta.), die auf die (eventuell auf künstlichem Wege) exulcerierte Fläche aufgetragen wird und nach 2—3 Tagen unter Schmerzen und reaktiven Entzündungserscheinungen zu einer totalen Nekrose der Neubildung führt. Heilung mit schöner elastischer Narbe.

von Marschalko (Klausenburg) berichtet über ein günstiges Resultat der Röntgenbehandlung eines exulcerierten Karzinoms. Die Röntgenstrahlen erzeugen eine Entzündung, welche eine, möglicherweise hyaline, Degeneration der Zellen des Neoplasmas herbeiführt.

Lesser (Berlin) hält bei oberflächlichen Epitheliomen die Röntgentherapie, bei tiefen die operative Methode für indiziert.

Borrel (Paris) hält den Krebs der Mäuse für eine kontagiöse Erkrankung. In einem Stall mit 200 Mäusen fanden sich 20 mit Karzinom. Heredität spielt keine Rolle, wohl aber das Alter, indem der Krebs nur bei alten Mäusen ($1^1/_2$—2 Jahre) auftritt, u. zw. spielt die Cohabitation hiebei eine große Rolle. Die Übertragung gelang nicht, ebensowenig der Nachweis des Erregers.

Werther (Dresden) hat in drei Fällen die Röntgenbehandlung mit günstigem Erfolge angewendet.

Hahn (Hamburg) empfiehlt Röntgenbestrahlung bis zur leichten Dermatitis, hierauf Umschläge mit $^1/_4$% Eosinlösung, hierauf direktes Sonnenlicht.

Herxheimer (Frankfurt) glaubt, die Heilung durch Röntgenstrahlen ist oft nur eine scheinbare und berichtet über mehrere ein-

schlägige Fälle von Weiterschreiten des Advertisement Epithelioms unter einer oberflächlichen Narbe.

Holzknecht (Wien) empfiehlt die Röntgenbehandlung, die er der Radiumbehandlung vorzieht, für oberflächliche Epitheliome, für die Behandlung des Excisionsfeldes zur Verhütung des Impfrezidives, für inoperable Fälle.

von Hansemann (Berlin) hält alle heute gegebenen Klassifikationen des Karzinoms für gekünstelt. Die Naevustumoren sind immer Sarkome.

Delbanco (Hamburg) hätte von Darier gerne etwas darüber erfahren, ob sich aus dem histologischen Bilde die Ursachen für die relative Benignität der Hautkarzinome ergeben. Wegen dieser Benignität führen alle möglichen Methoden zum Ziel. Gegenüber Hansemann tritt D. für die epitheliale Natur der Naevuszellen ein.

Forchhammer (Kopenhagen) hat von 51 Fällen von Epitheliom 31 durch Finsenlicht geheilt.

Veiel (Cannstatt) tritt für die chirurgische Behandlung ein.

Béclère (Paris) zeigt Moulagen von Epitheliomen vor und nach der Röntgenbehandlung, die er mit vorausgehender Exkochleation kombiniert.

Belot und Bisserié (Paris) sprechen über die Röntgenbehandlung der Mykosis fungoides, die ihnen sehr gute Resultate ergeben hat. Sie verabreichen in einer Sitzung 6 H bei prämykotischen Effloreszenzen, 9H—10H bei mykotischen Tumoren, in Intervallen von 15—20 Tagen.

VIII. Sitzung, 16. September 1904.

Freund und **Oppenheim** (Wien) berichten über ihre Erfahrungen mit der von Freund angegebenen 2% Jodoform-Chloroformlösung zur Messung der Strahlenqualität und Quantität bei Röntgen-, Licht- und Radiumstrahlung.

Holzknecht äußert sein Mißtrauen gegen diese Art der Messung.

Gaucher und Lacapére (Paris) machen auf die Schädigung durch Röntgenstrahlen bei den mit der Therapie beschäftigten Personen aufmerksam. Die Haut der Handrücken wird glatt, zeigt Risse und Teleangiectasie, leicht Anästhesie, es kommt weiterhin zum Ausfall der Haare und Nägel, endlich zur Bildung von Papillomen, die in Epitheliome übergehen können. Ganz ähnliche Veränderungen finden sich bei ascendierender Neuritis.

Buschke und **Schmidt** (Berlin) haben experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Röntgenstrahlen angestellt. Bei Kaninchen wurde der eine Hoden mit einer Bleiplatte abgedeckt, der andere zwei Stunden lang, bei 5—10 *cm* Entfernung mit einer mittelweichen Röhre bestrahlt. Nach 4—5 Wochen war das bestrahlte Organ durch Atrophie auf die Hälfte reduziert, während die Haut kaum geschädigt erschien. Dasselbe fand sich bei Bestrahlung einer Niere. Histologisch zeigten sich insbesondere die in starker Proliferation befindlichen

Elemente (Epithel der tubuli contorti und der Samenkanälchen) zerstört. Bestrahlung einer Katzenpfote ergab 4—5 Wochen später Ausbleiben der Schweißsekretion auf Pilokarpin, ohne histologisch nachweisbare Veränderungen an den Schweißdrüsen.

Scholtz (Königsberg). Physiologisch unterscheiden sich die Radiumstrahlen von den Röntgenstrahlen durch ihre stärkere Wirkung auf die Gefäße, durch ihre größere Tiefenwirkung und durch ihre nicht unbedeutende baktericide Wirkung. Therapeutisch haben die Radiumstrahlen den Vorteil, daß sie intensiver und günstiger bei bösartigen Tumoren, bei Teleangiektasien und Angiomen wirken, daß sie auch in Körperhöhlen leicht applikabel sind. Bei der Finsenbehandlung kommen auch die Wärmestrahlen in Betracht, welche durch ihr starkes Penetrationsvermögen insbesondere auf die tieferen Gewebsschichten wirken. Da die Wirkung der Lichtstrahlen proportional ihrer Absorption ist, so erklärt sich die elektive Wirkung auf die Lupusknötchen durch deren dunklere Färbung. Durch künstliche elektive Färbung der Effloreszenzen ließe sich die Wirkung noch erhöhen.

Schmidt glaubt nicht, daß die Wärmestrahlen bei der Finsenbehandlung eine Rolle spielen.

Holzknecht hat ein Radiuminstrumentarium zur Behandlung in Körperhöhlen konstruiert; er gibt gleichfalls bei der Lupustherapie dem Radium den Vorzug vor der Röntgenbehandlung.

Hoffmann (Berlin) zeigt Präparate von follikulären bikonkaven Cysten in der Haut des Menschen, welche Zelldetritus und Haare enthalten; ähnliche Veränderungen wurden an der Schweinehaut beschrieben. Bei Herpes zoster fand H. schon vor der Bläschenbildung einen Nekroseherd im Epithel und einen entsprechenden Entzündungsherd im Corium.

IX. Sitzung 17. September 1904.

Kreibich (Graz) berichtet über vasomotorische Phänomene auknüpfend an einen bereits mitgeteilten Fall. Diese Phänomene sind der Ausdruck einer vasomotorischen Neurose, für welche ätiologisch möglicherweise die Kastration in Betracht kommt. Anderweitige hysterische Symptome bestanden nicht. Die Veränderungen konnten durch elektrische Reize, warme Bäder, Nadelstiche, Urtica urens erzeugt werden, waren dort am stärksten, wo die Haut schon vorher hyperämisch war, zeigten zum Teil eine Lokalisation entsprechend dem Nervenverlauf und entstanden wahrscheinlich auf reflektorischem Wege.

Brocq und **Lenglet** (Paris) berichten über atrophisierende Alopecie (Pseudo-pelade). Es bilden sich zahlreich kleine kahle Stellen mit unregelmäßigem Kontur, die glatt, atrophisch erscheinen; durch Konfluenz entstehen größere Herde, in deren Mitte sich zuweilen noch einzelne Haare oder Haarbüschel finden. Der Prozeß schreitet an der Peripherie fort, doch kommt es nie zu völliger Kahlheit. Entzündliche Erscheinungen fehlen.

Bettmann (Heidelberg) konnte durch Abrinfütterung bei Kaninchen Alopecie erzeugen.

Buschke macht auf die Differenzen dieser Arbrinalopecie gegenüber der von ihm erzeugten Thalliumalopecie aufmerksam.

Justus (Budapest) hat an Mäusen und Kaninchen die Verteilung des Arsens in den Organen histologisch untersucht durch Behandlung der Stücke mit Schwefelwasserstoff und Salzsäure oder Hitze. Er konnte das Arsen so in allen Organen nachweisen, in der Haut insbesondere in den Schweißdrüsenepithelien, in der Epidermis und in der Marksubstanz des Haares.

Herxheimer und **Bornemann** (Frankfurt) haben in einem Falle von Aleppobeule den Trypanosomen nahestehende Organismen gefunden; die Übertragung geschieht möglicherweise durch Fliegen. Es kommt bei dieser Erkrankung nicht nur zur Nekrose, sondern auch zur Epithelwucherung. Therapeutisch hat ein energischer chirurgischer Eingriff und die Röntgenbehandlung gute Dienste geleistet.

Ledermann (Berlin) hält die Hallopeausche Pyodermite végétante für eine der Pemphigusgruppe nahestehende Allgemeinerkrankung sui generis.

Müller (Wiesbaden) spricht über Diätetik bei Syphilis. Roborierende Diät hat bei schwerer Syphilis und komplizierenden Organerkrankungen, überhaupt bei unterernährten Individuen einzusetzen. Bei Adipositas ist, insbesondere da das Quecksilber noch den Stoffwechsel verlangsamt, mit Einschränkung der Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr vorzugehen.

Risso (Genua) und **Werler** (Berlin) empfehlen das Merkurcolloid als schnell und vollkommen resorbierbar, sauber und angenehm im Gebrauch.

Walther Pick (Wien).

Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellschaft.

Sitzung vom 23. November 1904.

Vorsitzender: Neumann. Schriftführer: v. Zumbusch.

Spiegler stellt vor:

1. Einen Fall von Lichen ruber acuminatus. Das 14jährige Mädchen ist seit 6 Jahren erkrankt. Die Krankheit begann in Form kleiner Knötchen am Rumpfe und breitete sich seither über größere Körperflächen aus. In der derzeitigen Ausdehnung besteht sie ziemlich stationär seit 3 Jahren. Zur Zeit stellt der größte Teil des Rumpfes und der oberen Extremitäten sowie das Gesicht einen zusammenhängenden Krankheitsherd dar. Innerhalb desselben ist die Haut braunrot verfärbt, leicht infiltriert und von Chagrinleder ähnlichem Ansehen. Jedoch sieht man innerhalb hie und da noch gesunde Hautstellen mit zahlreichen einzelstehenden, hie und da zu kleineren oder größeren Plaques konfluierenden Knötchen von gleichfalls rotbrauner Farbe von klein Stecknadelkopfgröße, welche sich derber anfühlen und an ihrer Spitze ein kleines Epidermishügelchen tragen, während die konfluierenden Stellen kleienförmig schuppen. An den unteren Extremitäten finden sich gleichfalls ebensolche zumeist zerstreute Herde. Die Handteller zeigen eine sehr trockene, etwas tylotische Hautbeschaffenheit, ebenso die Fußsohlen. Die Mundschleimhaut ist frei. Es handelt sich hier also um einen Fall von Hebras Lichen ruber exsudativus — Kaposis Lichen ruber acuminatus, und ohne auf die Streitfrage: Lichen ruber acuminatus — Pityriasis rubra pilaris — weiter einzugehen, möchte ich mir erlauben, Ihre Aufmerksamkeit auf einen, wie mir scheint, viel wichtigeren Umstand zu lenken. Wenn Sie nämlich die Knötchen, namentlich au den Beugeseiten der Unterarme genauer betrachten, so sehen Sie vereinzelte flache Knötchen, die in der Mitte eine kleine punktförmige Delle zeigen, wachsartig glänzen, sich mit einem Worte von den Efflorescenzen bei Lichen ruber planus durch nichts unterscheiden. Gerade dieser Umstand, daß man bei ausgesprochenen Fällen von Lichen ruber acuminatus auch Planusformen findet, daß man umgekehrt bei Planusformen vereinzelte Acuminatus-Knötchen findet, daß man ferner, wie namentlich Lukasiewicz beweiskräftig dargelegt hat, an einzelnen Efflorescenzen gelegentlich Übergänge aus der einen in die andere Form sieht, alle diese Umstände waren es, die meinen verehrten verstorbenen Lehrer Kaposi dazu veranlaßt haben, den Satz von der Identität des Lichen ruber planus und accuminatus aufzustellen. Bei aller Pietät für die Traditionen Kaposis, welcher diese Lehre mit großem Nachdrucke

und Eifer vertreten hat, vermag ich, unter dem Drucke der Tatsachen nicht, diesen Satz rückhaltlos anzuerkennen. Maßgebend für die großen Züge eines klinischen Bildes ist meiner Meinung nach weder der histologische Befund noch auch einige morphologische Details, sondern ausschließlich der klinische Verlauf. Vergleichen wir nun die Klinik dieser beiden Krankheitsformen, so treten uns grobe grundlegende Unterschiede entgegen. Der L. ruber planus eine gutartige, den Allgemeinzustand in keiner Weise beeinflussende Dermatose, von wochen- höchstens einige Monate langer Dauer, der L. ruber acuminatus eine häufig genug mit schwerer Kachexie — ja sogar mitunter ad exitum führende Krankheit, mit einer Verlaufsweise, die sich zumeist auf viele Jahre, ja sogar auf mehrere Dezennien erstrecken kann. Ich erinnere z. B. an einen etwa 50jährigen Mann, den ich im vorigen Jahre wegen seines L. ruber acuminatus in der Gesellschaft der Ärzte vorgestellt hatte, der nach den von ihm mitgeteilten Angaben seiner Mutter schon in den allerersten Lebensjahren mit derselben Krankheit behaftet war, dokumentarisch nachweisbar aber laut Krankenprotokollen im Jahre 1869 wegen seines Lichen ruber an der Klinik Ferdinand von Hebras in Behandlung stand und während der ganzen Zeit bis heute auch nicht einen Tag frei von seiner Krankheit war. Und eine über viele Jahre sich erstreckende Krankheitsdauer ist beim Lichen ruber acuminatus das gewöhnliche.

Aber auch in therapeutischer Beziehung unterscheiden sich diese beiden Krankheiten sehr wesentlich. Während der L. ruber planus von Arsen stets leicht günstig beeinflußt wird, ist dies beim acuminatus lange nicht in diesem Maße der Fall und es ist nichts ungewöhnliches, daß der Lichen ruber acuminatus auch durch Arsengaben, auch auf sehr lange Zeit protrahiert nicht im geringsten beeinflußt wird. Gerade deswegen wäre es sehr interessant gewesen, die Krankengeschichten über jene ersten 13 Fälle von Hebras, welche zum exitus letalis führten, noch ehe er den Arsenik bei Lichen ruber angewendet hatten, zu kennen. Leider sind dieselben, so sehr ich mich auch darum bemüht hatte, nicht mehr auffindbar.

Ich glaube also, daß man angesichts der großen Differenzen im klinischen Verlaufe zwischen L. ruber planus und acuminatus nicht berechtigt ist, dieselben unter einem Krankheitsbegriffe zu subsummieren, sondern angesichts dieser Tatsachen trotz mancherlei morphologischer Übereinstimmung, die ja auch zwischen anderen Dermatosen vorkommt, als vollkommen getrennte Krankheiten betrachten müssen wird.

Diskussion: Neumann: Im vorgestellten Falle handelt es sich um die Differentialdiagnose zwischen Pityriasis rubra pilaris, Lichen ruber planus und Lichen ruber acuminatus. Was letztere Affektion betrifft, so stammen die ersten 13 Todesfälle aus der Zeit, bevor Hebra das Arsen als fast spezifisches Mittel gegen diese Affektion erkannt hatte. Lichen r. planus heilt dagegen spontan oder unter lokaler Therapie wie eine Psoriasis. Er bespricht hierauf die historische Entwicklung unserer Kenntnisse von diesen drei Affektionen und erwähnt namentlich den Widerstand Kaposis gegen die Anerkennung der Pit. rubra pilaris als eines eigenen Krankheitsbildes. Letztere Affektion hat ebenfalls einen anderen Verlauf als der Lich. ruber acumminatus, die Knötchen sind kleiner, besitzen kein Infiltrat im Cutisgewebe, sie schwinden auf lokale Behandlung.

Ullmann erinnert an die in dieser Gesellschaft 1895/96 gehaltenen Debatten, in denen Kaposi für die Einheitlichkeit, Hans v. Hebra für die Verschiedenheit der beiden Krankheitsprozesse eintrat, bis eine Einigung zustande kam, als zwei Fälle demonstriert wurden, in denen beide Typen vorhanden waren. U. macht darauf aufmerksam, daß unter den 13 Fällen, die ohne Arsenbehandlung zu Grunde gingen, sich eventuell auch Fälle von Lich. ruber planus befunden haben können. Es sei nicht erwiesen, daß jeder Fall von Lich. ruber acuminatus ohne Arsenbehandlung unheilbar sei.

Neumann bemerkt, daß schon 1863 die histologischen Differenzen zwischen Lich. ruber planus und acuminatus bekannt waren.

Spiegler 2. Eine Frau mit dem Bilde eines Pemphigus hystericus. Die 30jährige wohlgenährte Patientin mit normalen inneren Organen teilt folgende Anamnese mit: Vor etwa zwei Monaten habe sie sich über dem Metacarpalknochen des linken Daumens zufällig mit der Schere verletzt. Die Wunde verheilte glatt, aber im Anschlusse daran entstanden auf dem linken Unterarm, dann auf dem Oberarm, auf der linken Brust und Rückenhälfte rote Flecke und mit wässrigem Inhalte gefüllte Blasen. Neben diesen sieht man Pigmentflecke in allen Stadien der Rückbildung vom frischen rotbraun bis zur eben noch merklichen leicht bräunlichen Verfärbung, außerdem frisch exkoriierte oder mit Krustchen bedeckte Stellen. Die Untersuchung des Nervensystems ergibt beträchtliche Hypästhesie an der erkrankten Seite, ferner Fehlen des Cornealreflexes sowie des Schlundreflexes, also schwere Symptome hinsichtlich einer bestehenden Hysterie. Dieser Umstand, ferner die Lokalisation der Eruptionen auf der Seite mit herabgesetzter Empfindlichkeit, der Umstand, daß die erythematösen Stellen von der unregelmäßigsten Form sind, daß sie gerade an den Stellen am spärlichsten erscheinen, wo die Hand des betreffenden Individuums am schwierigsten zugänglich ist — die Gegend um die spina scapulae — machen es im hohen Grade wahrscheinlich, daß die Eruptionen artifizieller Natur sind, ohne daß ich jedoch sagen könnte, womit dieselben erzeugt worden sind, da die Patientin bisher nur in ambulatorischer Behandlung steht.[1]) Wenn das Ergebnis seiner Versuche mit denen Kreibichs nicht übereinstimmt, so folgt, wie ich glaube, hieraus nichts gegen die Richtigkeit jener Versuche. Die Regelmäßigkeit im Auftreten bestimmter Erscheinungen auf bestimmte Reize hin gilt bei einem so komplizierten und differenten Krankheitsbilde, wie die Hysterie eben nur für diese betreffende Kranke. Bei anderen Kranken werden sich in dieser Beziehung wohl wieder ganz andere, wahrscheinlich gleichfalls stabile Verhältnisse ergeben.

Diskussion: Brandweiner weist darauf hin, daß der vorgestellte Fall einige Ähnlichkeit zeige mit den Fällen Kreibichs von multipler nekrotischer Gangrän bei hysterischen Frauen. In einem ähnlichen, auf der Klinik beobachteten Falle konnte er Kreibichs Resultate nicht erzielen. Dagegen ist es ihm gelungen, durch intraepidermoidale Injektion von Blaseninhalt wieder derartige Efflores-

---

[1]) Die Patientin ist seither im Spitale der Poliklinik aufgenommen worden. Sie wurde mit hydrophiler Gaze sorgfältig am ganzen Körper verbunden. So lange dies geschah, traten keine neuen Eruptionen auf, als dies eines Tages unterblieb, traten sofort Nachschübe auf. Indessen gelang es nicht das Mittel, dessen sie sich bediente, zu eruieren.

zenzen zu erzeugen: zuerst Quaddelbildung, dann periphere Rötung, Aufschießen kleinster, rasch konfluierender Bläschen und Ausbildung von Gangrän an der Basis. Kreibich nahm an, daß die Erscheinungen bei dieser Affektion auf dem Wege des Reflexes, also mit Ausschluß des Zentralnervensystems zustande kommen, während B. gefunden hat, daß es sich um einen lokalen, peripheren Prozeß handelt, für den eine allgemeine Disposition notwendig ist.

B. fragt an, ob Prof. Spiegler die Kreibichschen Versuche an der Pat. angestellt habe und er ähnliche Injektionsversuche vorzunehmen gedenke.

Spiegler: Auf die Anfrage des Kollegen Brandweiner bemerke ich, daß ich Versuche bisher nicht machen konnte, weil die Kranke in ambulatorischer Behandlung stand.

Nobl weist auf die Verschiedenartigkeit der Veränderungen im vorliegenden Falle hin: sie schwanken vom einfachen Erythem bis zur narbigen Destruktion, was sich durch verschieden starkes Einwirken der Noxe an verschiedenen Stellen erklären ließe.

Schiff fragt, ob Brandweiner seine Versuche nur mit Blaseninhalt oder ob sie auch mit indifferenten Flüssigkeiten ausgeführt habe.

Brandweiner erwidert, daß es ihm durch Injektion von Wasser oder Luft nie gelang, dieselben Erscheinungen hervorzurufen, wie mit Blaseninhalt.

Spiegler 3. Einen 36jähr. Kranken (Motorführer der Straßenbahn) mit Lupus erythematodes der Nase. In diesem Falle läßt sich als ätiologischer Moment eine Erfrierung der Nase eruieren, an die sich der Ausbruch des Leidens unmittelbar anschloß. Nach der älteren Nomenklatur handelt es sich um ein L. erythematodes corneus.

4. Einen 25jährigen Mann mit einem Hämangiom an der rechten Zungenhälfte, auf welchem einige syphilitische Papeln sitzen.

5. Einen 5jährigen Knaben, der seit einem Jahre mit einer Pytiriasis lichenoides behaftet ist. Das Krankheitsbild ist ein typisches, und neben der Seltenheit dieser Erkrankung ist der Fall namentlich aus dem Grunde besonders hervorzuheben, weil unter den bisher bekannt gewordenen Fällen keiner ist, in welchem die Krankheit in einem so jugendlichem Alter beobachtet worden ist.

Ullmann demonstriert ein Mädchen, das an der Haut des Stammes und der Extremitäten eine große Zahl kleiner und kleinster punktförmiger petechialer Blutungen und dazwischen große Ekchymomata aufweist. Dieselben sind z. T. frisch, z. T. in regressiver Metamorphose begriffen. Bis auf das Kommen und Schwinden dieser Erscheinungen hat sich in den 14 Tagen, seitdem U. die Pat. beobachtet, nichts am Krankheitsbild geändert, die Affektion soll seit 3 bis 4 Wochen bestehen. Schleimhäute frei, Befund an den inneren Organen negativ. Wegen des Fehlens aller Erscheinungen einer Infektionskrankheit möchte U. eher eine hämorrhagische Diathese der Gefäße, also eine Peliosis rheumatica welche der Ausdruck einer allgemeinen infektiösen Erkrankung ist annehmen.

Diskussison: Spiegler bemerkt, daß solche Hautblutungen als Prodrome einer akuten Leukämie vorkommen.

Ullmann erwidert, daß das Blut noch nicht untersucht wurde. Drüsenschwellungen sind nicht vorhanden.

Mraček hat in der letzten Zeit an seiner Abteilung zwei Fälle von Peliosis rheumatica beobachtet, in denen Blutungen nicht bloß ins subkutane Zellgewebe, sondern auch periartikulär vorkamen, so daß geradezu Ödeme vorgetäuscht wurden. Im vorliegenden Falle, den M. ebenfalls als Peliosis rheumatica auffaßt, fehlt zwar der Übergang von nagelgroßen Blutungen zu erythematösen Effloreszenzen, solche können sich aber beim nächsten Nachschub einstellen.

Ullmann bemerkt, daß er die Pat. nicht lange genug beobachtet habe. Es ist möglich, daß sich die Erscheinungen ändern werden und daß sich die Diagnose Mračeks bewahrheiten wird.

Neumann weist darauf hin, daß in seinem Atlas ein Fall von Peliosis rheumatica mit ähnlich großen Blutflecken abgebildet sei.

Diskussion: Neumann stimmt mit den Ausführungen Spieglers bezüglich des Falles von Pityriasis lichenoides insofern nicht überein, als nach seiner Erfahrung die Krankheit durchaus nicht unheilbar sei; in seinen Fällen hat Neumann auf Schmierseifenbehandlung und Umschläge stets prompten Erfolg erzielt. Er möchte daher auch für den vorgestellten Fall die gleiche Therapie vorschlagen. Die Ähnlichkeit der Affektion mit Herpes tonsurans sei weniger groß als mit Syphilis.

Diskussion: Neumann gegenüber bleibt Spiegler bei der durch seine Beobachtungen begründeten Anschauung von der Unheilbarkeit der Affektion.

Zumbusch demonstriert im Anschluß einen Fall von Pityriasis lichenoides bei einem jungen Manne. Der Fall ist ausgezeichnet durch das differente Aussehen der Effloreszenzen an den verschiedenen Körpergegenden. An den Extremitäten, besonders am rechten Oberarm, finden sich einzelne kleine quaddelförmige Effloreszenzen von hellroter Farbe, die zum Teil mit weißen Schuppen bedeckt sind. In der größten Zahl jedoch sind die Effloreszenzen psoriasiform, gelbrot, klein, bis linsengroß, abschilfernd, oft sich gegen die gesunde Umgebung nicht scharf abgrenzend. Die Affektion besteht ohne subjektive Beschwerden beim Pat. seit einem Jahre unverändert, obwohl er, auch anderwärts verschiedene Behandlungen versucht hat: intern Arsenik, extern Schmierseife, Salben etc.

Neumann demonstriert einen Mann mit Syphilis praecox. Dauer der Erkrankung 1 Jahr.

B. Lipschütz: Über die Züchtung und Kultur des Erregers des Ulcus venereum. Nach einigen kurzen historischen Angaben über die Züchtung des Bazillus des weichen Schankers durch Istamanoff und Aspianz, Lenglet, Bezançon, Griffon und le Sourd, geht L. zu seinen eigenen Untersuchungen über. Seit längerer Zeit hat sich L. — auf der Klinik und unter Leitung des Herrn Prof. Finger — mit der Züchtung des Ducreyschen Bazillus beschäftigt und zu seinen Untersuchungen nebst einer größeren Zahl von typischen Ulcera venerea auch solche Ulzera benützt, die aus gewissen Gründen ein vom gewöhnlichen Typus etwas abweichendes klinisches Bild zeigen z. B. Chancres mixtes, gewisse Formen von Ulcera venerea in luetico, ferner jene Ulcera venerea, die zerfallenden Papeln sehr ähnlich sehen und endlich die in der Vagina und an der Portio sitzenden weichen Schanker, die bis jetzt

noch nicht bakteriologisch untersucht worden sind. Im Laufe der letzten 6 Monate haben sich die Untersuchungen des Vortragenden auch auf das Studium der im Anschluß an das Ulcus molle auftretenden Bubonen und auf die Prüfung der Pathogenität des Ducreyschen Bazillus für Tiere, über welchen Gegenstand exakte Untersuchungen nur von Nicolle und Tomaczewski vorliegen, ausgedehnt.

L. hebt sodann folgende drei Momente hervor, die bei der Züchtung des Ducreyschen Bazillus berücksichtigt werden müssen: 1. Ein gewisser Reichtum des Geschwürseiters an Ducreyschen Bazillen, da bei sehr spärlichem Bazillenbefund die Kultur oft mißlingt; 2. das ausschließliche Vorkommen des Ducreyschen Bazillus im Eiter und 3. die Verwendung ganz bestimmter Nährmedien. L. hat zu seinen Versuchen stets den von Beraução angegebenen Blutagar benützt und bereitet ihn in der Weise, daß er aus frei präparierten und eröffneten Carotis des Kaninchens den Blutstrom direkt in verflüssigte und auf 45° abgekühlte Agarröhrchen auffängt; nach innigem Mengen des Blutes mit dem Agar und Erstarrenlassen des Nährbodens, werden die Röhrchen zunächst in schräger, später in aufrechter Stellung im Brutschrank bei 37° durch 24—48 Stunden aufbewahrt, um einerseits den Nährboden auf Sterilität auszuprüfen und andererseits möglichst viel Kondenswasser zu bekommen.

Von den Ulcera venerea, die wegen ihres Sitzes am Genitale oft nicht der Desinfektion zugänglich gemacht werden konnten, hat L. Autoinokulationen vorgenommen; die Impfschanker wurden, nach dem Vorschlage Berauçons mit einer 1‰ Sublimatlösung desinfiziert und mit Kollodium bedeckt. Nach 18—24 Stunden wurde das Kollodiumhäutchen mit steriler Pinzette entfernt, und der Geschwürseiter, falls er mikroskopisch nur Ducreysche Bazillen enthielt, zur Züchtung verwendet. In einer Reihe von Fällen wurde dieses Verfahren umgangen indem bei Impfgeschwüren, die noch eine intakte Epidermisdecke zeigten letztere abgetragen und der meist reichliche Eiter zur Züchtung benützt wurde.

L. demonstriert eine Reihe von Kulturen, die sowohl Wachstum im Kondenswasser, als auch auf dem festen Nährboden zeigen. Im ersteren sieht man bei schrägem Halten des Röhrchens zahlreiche kleine Klümpchen und Flecken; auf der schrägen Blutagarfläche ist es zur Bildung von 1—2 *mm* im Durchmesser betragenden, runden, scharf umschriebenen, grauweißen, nicht konfluierenden Kolonien gekommen. Bei einzelnen größeren Kolonien sieht man ferner eine kleine, zentral gelegene hügelige Prominenz. Nach den Erfahrungen des Vortragenden muß das Wachstum im flüssigen Nährmedium als Regel bezeichnet werden, denn nur bei Stämmen, die üppiges Wachstum zeigen, findet man Kolonien auf der schrägen Blutagarfläche. Es lassen sich also, ähnlich wie beim Gonococcus, auch bei den aus verschiedenen Individuen herausgezüchteten Stämmen des Ducreyschen Bazillus Unterschiede in vitro konstatieren, die sich auf das Wachstum und auf den Grad der Anpassungsfähigkeit an den künstlichen Nährboden beziehen.

Nach kurzer Erörterung des morphologischen und tinktoriellen Verhaltens des Ducreyschen Bazillus, referiert L. über die an einigen Personen der Klinik und an sich selbst mit der 3., 5. und 8. Generation von Stämmen des Ducreyschen Bazillus vorgenommenen Impfversuche, die sämtlich positiv ausgefallen sind. Zum Schluß demonstriert L. drei an seinem linken Oberarm mit Kultur vor 9 Tagen erzeugte Impfschanker, die ein vollkommen typisches klinisches Bild zeigen; im Eiter sind reichlich Ducreysche Bazillen nachweisbar und es war bereits möglich vor 2 Tagen eine Kultur aus den Impfschankern zu gewinnen.

•

Verhandlungen der Berliner Dermatologischen Gesellschaft.

Sitzung vom 10. Januar 1905.

Vorsitzender: Lesser. Schriftführer: Bruhns.

---

1. **Roscher** stellt aus der Universitätsklinik in der Charité eine Patientin vor, welche am 15. November 1904 unter den Erscheinungen eines frischen syphilitischen Exanthems und einer plötzlich eingetretenen lähmungsartigen Schwäche der Beine aufgenommen wurde. Beim Versuche zu gehen knickte sie in den Knien ein und hielt sich nur, von beiden Seiten unterstützt, mühevoll mit zitternden Bewegungen in den Beinen aufrecht. In der Bettlage waren die Bewegungen nicht wesentlich beschränkt; die Sehnenreflexe waren verstärkt, der Fußclonus angedeutet. Veränderungen, welche auf eine organische Erkrankung hinwiesen, waren nicht vorhanden; dagegen konnten einzelne hysterische Stigmata nachgewiesen werden. Unter der antisyphilitischen Kur ging die Parese zurück; jetzt besteht nur noch eine Schwäche des linken Beines und eine geringfügige Erhöhung der Patellarxflexe, ebenso ist der Reflex der Achillessehne lebhaft. Die Schwester der Patientin war nervenleidend; sie selbst soll im Alter von 8—16 Jahren an Krämpfen gelitten haben. Es handelt sich hier um eine Paraplegie hysterischer Natur, welche durch Ausbruch der syphilitischen Allgemeinerscheinungen bei einer zu nervösen Leiden disponierten Patientin ausgelöst wurde. Das Auftreten der hysterischen Lähmung ist als eine Toxinwirkung der Lues aufzufassen.

Kromayer sieht keinen Grund ein, warum die Lähmung, die im floriden sekundären Stadium aufgetreten ist, als eine hysterische bezeichnet werden soll; man kann annehmen, daß das syphilitische Virus hier zu Lähmungen geführt hat, die sich allmählich mit der Besserung der syphilitischen Erscheinungen wieder zurückgebildet haben.

Lesser bemerkt, daß natürlich im Frühstadium der Syphilis Lähmungen oder andere Störungen in einem Teil des Nervensystems zu stande kommen können, aber die klinischen Symptome weisen darauf hin, welcher Teil des Nervensystems wirklich erkrankt ist: das Zentralnervensystem oder die peripheren Nerven. In diesem Falle würde in der neurologischen Klinik kein Anhaltspunkt für eine organische Erkrankung des Nervensystems gefunden. Die hier vorliegenden funktionellen Störungen pflegt man als hysterische zu bezeichnen. Derartige Störungen zeichnen

sich auch dadurch aus, daß die anatomische Grundlage fehlt und ihre Symptome durch verschiedene Einflüsse hervorgerufen oder verschlimmert werden können. Auch in der Literatur sind derartige Fälle mehrfach beschrieben worden, so besonders in einer Arbeit von Fournier.

Kromayer frägt, wodurch denn auf der Nervenklinik das Fehlen der organischen Veränderungen nachgewiesen wurde.

M. Bloch erwidert, daß man in der Mehrzahl derartiger Paraplegien mit absoluter Sicherheit auch ohne Sektion nachweisen kann, ob eine organische oder eine funktionelle Störung vorliegt: die eigentümliche Art des Ganges, die Entwicklung, das Fehlen bestimmter Symptome von Teilen der Reflexsphäre und der Verlauf lassen mit Bestimmtheit diesen Fall als eine rein hysterische Paraplegie erkennen.

2. **Roscher** stellt eine Patientin vor, welche sich im Feber 1903 mit Lues infizierte, im April und Juli 1903 zwei antisyphilitische Kuren durchmachte und im September mit heftigen Kopfschmerzen, Sausen, Schwindel und Schmerzen im linken Ohr erkrankte; später stellte sich nach heftigem Krampf eine Lähmung der linken Gesichtshälfte ein. Bei der Aufnahme am 30. September bestand deutlich der Menièresche Komplex mit völliger Taubheit, Gleichgewichtsstörung, Schwindel und Erbrechen, sowie Nystagmus beim Blick nach der gesunden Seite, vollkommener Lähmung des Nervus facialis, Aufheben der Geschmacksempfindung auf der linken Seite der Zunge und unvollkommener Lähmung des linken rectus externus; sonstige Erscheinungen von Lues waren nicht vorhanden. Im weiteren Verlauf gingen unter der antiluetischen Behandlung die Schmerzen, das Ohrensausen, die Abducensparese und der Nystagmus zurück. Zur Zeit besteht nur noch eine völlige Lähmung der linken Gesichtshälfte mit starker Entartungsreaktion und völlige Taubheit. Diese im sekundären Stadium der Lues aufgetretene Erkrankung im Bereich des 5., 6. u. 7. Hirnnerven ist auf eine Periostitis interna cranii in der Nähe des Porus acusticus internus zurückzuführen. Die nach der Behandlung noch bestehenden Lähmungserscheinungen lassen auf eine zur Ossifikation übergegangene Periosterkrankung schließen.

3. **Roscher** stellt einen 49jährigen Ziegelbrenner vor, welcher Mitte Juli mit einem bläschenförmigen Ausschlag auf der rechten Wade erkrankte, zu welchem sich starke Wucherungen hinzugesellten. Bei der Aufnahme in die Charité am 19. August bestand neben der größeren Wucherung noch eine kleinere am rechten Unterschenkel und eine talergroße auf dem rechten Fußrücken. Der linke Unterschenkel und die Vorderarme waren mit einem stark nässenden Ekzem bedeckt, nebenbei bestand außerordentlich starkes Jucken. Der bläschen- und knötchenförmige Ausschlag machte an verschiedenen Stellen des Körpers mehrfache Nachschübe, die ekzemartigen Stellen begannen langsam einzutrocknen. Neben einem eigenartigen Glanz und der teilweise strichförmigen Anordnung boten die Effloreszenzen keine typischen Charakteristica: die Affektion wurde als lichenoide Dermatitis aufgefaßt. Unter dieser Bezeichnung wurde der Fall auf dem Dermatologen-Kongreß vorgestellt, mehrfach aber als Mykosis fungoides gedeutet. Unter Arsen und späterer Röntgenbehandlung hat sich die Affektion aber bedeutend verändert; die Vegetationen sind größtenteils eingetrocknet, die kleineren Knötchen vergrößerten sich, konfluierten und bildeten sich unter Pigmentierung zurück. Augenblicklich bietet der Patient ein typisches Bild von Lichen planus verrucosus. Die mikroskopische Untersuchung, welche erst gestattet wurde, als die Diagnose bestimmt gestellt war, zeigt Hyperkeratose, ein oberflächliches Infiltrat in den oberen Schichten des Coriums,

vermehrte Pigmentierung und deutliche Gefäßerweiterung. Auffällig war in diesem Fall das Auftreten des Lichen ruber unter dem Bilde eines vesiculo-papulösen Ekzems, zu welchem sich infolge des starken Pruritus durch das Kratzen eine Mischinfektion gesellt hat, die ein Krankheitsbild hervorrief, durch welches die Diagnose erheblich erschwert wurde.

Lesser bemerkt, daß Fälle von Lichen ruber mit derartiger Entwicklung der Effloreszenzen bei Kindern beschrieben worden sind. Er selbst hat einen 4jährigen Knaben beobachtet, bei welchen so lebhaft rot aussehende, hohe Effloreszenzen vorhanden waren, daß die Diagnose nicht gestellt werden konnte; erst nach Schwinden der akuten Entzündungserscheinungen wurde das Bild deutlich. In dem Stadium, in welchem von hervorragendsten Dermatologen die Diagnose Mykosis fungoides gestellt wurde, war eine solche Verwechslung möglich.

Kromayer erinnert sich den Fall gesehen zu haben, hat sich aber der Diagnose einer Mykosis fungoides wegen der flächenhaften Ausbreitung der Effloreszenzen nicht anschließen können.

Rosenthal hat auf dem internationalen Kongreß ebenfalls einen Fall von Lichen ruber verrucosus vorgestellt, welcher in großen Plaques auf dem ganzen Körper verbreitet war und bei welchem die Schleimhäute ergriffen waren. Auch sein Fall wurde von mehreren Seiten als Mykosis fungoides angesprochen.

4. **M. Bloch** demonstriert einen 23jährigen Patienten mit gonorrhoischer Myelitis, den er auf der unter Leitung von Wechselmann stehenden Station für Geschlechtskranke des Berliner städt. Obdachs zu beobachten Gelegenheit hatte. Pat., erblich nicht belastet, früher im wesentlichen gesund, unverheiratet, hat keine Lues, wohl aber vor 4 Jahren schon einmal eine nach 8 Wochen geheilte Gonorrhoe gehabt. Vor 5 Wochen abermals Tripper, selbst behandelt; anfangs der 4. Woche plötzlich unter heftigen gürtelförmigen Schmerzen im Leib und in den Seiten Harnverhaltung, 2 Tage später Kältegefühl, Einschlafen, Schwäche und unfreiwillige Zuckungen im linken Bein; bei Tag und bei Nacht unfreiwilliges Harnträufeln, keine Erektionen mehr. Auffallend war, daß die Harnverhaltung als solche keine wesentlichen Beschwerden oder Schmerzen verursachte. Das l. Bein wurde nachgeschleift.

Bei der Untersuchung fanden sich eine leicht spastische Parese des linken Beines mit Steigerung der Reflexe an demselben (deutlicher Patellarklonus, Babinskischer und Oppenheimscher Reflex negativ) und leichte Sensibilitätsstörungen am linken Bein; an der Parese besonders beteiligt sind die Fußbeuger und -strecker. Muskulatur nicht atrophisch. Im übrigen am Nervensystem und den inneren Organen normaler Befund.

Zur Zeit der Demonstration sind die Erscheinungen, besonders soweit sie die Blasenstörungen angehen, schon etwas zurückgegangen.

Vortr. nimmt einen kleinen myelitischen Herd im unteren Dorsalmark an, begründet diese Diagnose ausführlich und bespricht unter kurzem Hinweis auf die einschlägige Literatur die relativ günstige Prognose der gonorrhoischen Affektionen des Zentralnervensystems.

Lipman-Wulf frägt, ob in der Muskulatur Atrophie vorhanden war.

Bloch verneint die Frage.

Heller frägt, ob Fälle bekannt sind, in welchen einseitige Myelitiden vorgekommen sind, man müßte sich sonst in diesem Falle vor-

stellen, daß zwei Herde vorhanden sind: der eine, welcher die Blasenstörungen, der andere, welcher die Lähmung zu den Muskeln beeinflußt hat.

Bloch antwortet, daß eine einseitige Affektion bisher nicht beschrieben ist. Das Blasenzentrum braucht nicht befallen gewesen zu sein, da sonst die Störungen nicht so schnell zurückgegangen wären.

Lipman-Wulf betont, daß nach seiner Ansicht die Erkrankung auf einen neuritischen Prozeß in den Beinen zurückzuführen ist, besonders da die Blasenstörungen so schnell gehoben wurden. Infolge der Schmerzen bei der Gonorrhoe kommen derartige Urinverhaltungen häufiger vor, diese führen zu Reflexstörungen und Sphinkterenkrampf.

Wechselmann erwähnt, daß die Blasenstörungen denen bei Gonorrhoe nicht ähnlich gewesen sind; trotz vielfacher warmer Bäder konnte der Patient keinen Urin lassen, sondern mußte vielmehr tagelang katheterisiert werden, er lag mit stark gefüllter Blase ganz ruhig da. Schon aus diesem Befund konnte man den Schluß ziehen, daß es sich um keine Retention handelt, wie sie bei Gonorrhoe oft vorkommt.

Rosenthal frägt, wie der Harn sich verhalten hat, da bei Urethritis posterior und Uretrocystitis gonorrhoica längere Harnverhaltungen vorkommen; derartige Fälle hat er mehrfach beobachtet.

Wechselmann kann über das Verhalten des Urins im Augenblick keine Auskunft geben.

Bloch betont nochmals die Symptome, welche ihn veranlaßt haben die Diagnose zu stellen. Gonorrhoische Nachkrankheiten des Nervensytsems nehmen oft einen überraschend glücklichen Ausgang. So hat Eulenburg einen Fall von schwerster Spinallähmung mit ausgedehnter Muskelatrophie beschrieben, welcher zur vollsten Ausheilung gelangt ist.

5. **Baum** demonstriert eine 27jährige Patientin mit einer neurotischen Dermatitis des linken Armes, an welcher Patientin anscheinend mehrere Jahre vorher schon längere Zeit gelitten hatte. Unter dem Verband an den Stellen, wo der Verband drückte, besonders am Rand traten Exkoriationen von unregelmäßiger Begrenzung auf, die teilweise zur Nekrose führten, aber spontan abheilten. Vortragender glaubt, daß es sich nicht um eine artefizielle Dermatitis im gewöhnlichen Sinn handelt, daß vielmehr eine gewisse Disposition der Haut die Ursache ist und Reize mechanischer Art, die sonst nicht zu Erscheinungen führen, hier Excoriationen und Nekrosen veranlassen. Es besteht eine leichte Hysterie kein Verdacht auf Syringomyelie.

Pinkus bezweifelt die Diagnose.

Kromayer hat einen Fall von Pemphigus conjunctivae mit Verwachsung der beiden Conjunctivae beobachtet, bei welchem sich nach der Aufnahme in die Universitäts-Augenklinik in Halle eine ähnliche Affektion auf der Haut entwickelt hat. Es traten in diesem Fall zuerst diffuse Rötungen auf, die von verschiedener Größe waren und an einzelnen Stellen weiß wurden, so daß vollständig weiße Herde entstanden. Der Eindruck war der, als wenn diese Stellen mit starker Säure verätzt wären, indessen bei genauester Beobachtung konnte keinerlei äußere Ursache gefunden werden. Der Prozeß ging durch die ganze Cutis bis in

das subkutane Bindegewebe. Auch mikroskopische Untersuchungen führten zu keinem Ergebnis. Möglicherweise handelt es sich in diesem Falle um eine besondere Reizbarkeit auf äußere mechanische Momente.

Lesser erinnert daran, mit wie großen Schwierigkeiten die artefizielle Natur einer Hautaffektion bei Hysterischen ist; man sollte in derartigen Fällen außerordentlich vorsichtig sein, bevor man das artefizielle Moment ausschließt.

Baum betont, daß immer zirkulär, an den Stellen, an welchen der Verband anlag, eine neue Erosion auftrat.

Rosenthal meint, daß die Effloreszenzen nicht am Rande, sondern unter dem Verbande hätten auftreten müssen und das dieses einseitige nur auf dem einen Vorderarm beschränkte Auftreten die Wahrscheinlichkeit einer artefiziellen Einwirkung vermuten läßt.

Wechselmann erinnert an den Fall, den ein bayrischer Arzt bei seinem Dienstmädchen beobachtete, wo sogar unter dem Gipsverband Dermatitis auftrat, um zu zeigen, wie schwer es ist, in diesen Fällen die artefizielle Einwirkung auszuschließen.

Ledermann nimmt in diesen Fällen eine besondere Reizbarkeit der Haut an.

Baum betont das Mißverhältnis zwischen Ursache und Wirkung; bei einer normalen Haut würde durch Reiben eine tiefe Nekrose nicht entstehen.

6. **Hoffmann** demonstriert einen Patienten, der bereits auf dem internationalen Dermatologenkongreß gezeigt worden ist. Dieser hatte sich gelegentlich eines Cunnilingus am 12. August 1904 infiziert und 3 Tage später ein Geschwür an der Unterlippe bekommen, welches sich schnell vergrößerte. Am 24./VIII fand sich bei ihm an der Unterlippe ein 10 pfennigstückgroßes tiefes scharfrandiges Geschwür mit großem nekrotischen Propf und an der Zungenspitze ein zweites 5 pfennigstückgroßes rundes graubelegtes Geschwür. Die regionären Lymphdrüsen waren nur erbsengroß; im Sekret der Ulzera fanden sich mikroskopisch Streptobazillen. Da Chancre mixte angenommen wurde, erhielt Pat. 11 Einreibungen. Trotzdem nahm das Ulcus der Lippe an Größe zu; die Diagnose Lues wurde nun fallen gelassen, die Schmierkur ausgesetzt und das Geschwür mit Chlorzinkbrei energisch geätzt. Hiernach trat bedeutende Besserung ein; eine deutliche Induration war nicht nachweisbar, die Drüsenschwellung blieb gering, und der Patient wurde auf dem Kongreß als behaftet mit ulcus molle gangraenosum vorgestellt. Erst gegen Ende September 1904 brachen die unter Lokalbehandlung fast vernarbten Geschwüre wieder auf und nahmen das Aussehen von Primäraffekten mit deutlicher Induration an; ein dritter Primäraffekt von ganz typischer Form trat noch in der Keimlippenfurche auf und die regionären Drüsen schwollen beiderseits beträchtlich an. Nach Wiederaufnahme der Schmierkur (36 Einreibungen) heilten die 3 Primäraffekte. Am 20./XII. 1904 zeigte sich am linken Unterarm auf einem ältern Ekzemherd eine 5 pfenigstückgroße kreisrunde Erosion mit wallartigem Rand und typisch induriertem Grund gebildet; von ihr führte ein harter Lymphstrang zu einer haselnußgroßen indolenten Cubitaldrüse; es fand sich also ein Gebilde, das in jeder Hinsicht einem syphil. Primäraffekt glich. Die Kenntnis solcher isolierter indurierter Papeln mit konsekutiver Lymphangitis und Drüsenschwellung ist wichtig. Träte z. B.

ein solches Gebilde bei einer latent syphilitischen Mutter eines hereditär-syphilitischen Kindes an der gereizten Brustwarze auf, so könnte eine Ausnahme vom Collesschen Gesetz vorgetäuscht werden — und das um so eher, wenn auch noch ein Exanthem, das in früheren Krankheitsstadien auch als Rezidiv recht reichlich sein kann, hinzukäme.

Pinkus berichtet über einen Fall, welcher vor zwei Jahren in der Charité wegen eines Primäraffektes war und dessen Behandlung in seiner Poliklinik fortgesetzt wurde. Ein Jahr später zeigte der Patient mehrere wie typische Primäraffekte am Penis und am Skrotum aussehende Ulcera mit nachfolgender Drüsenschwellung und schließlich schwere Exantheme; P. deutet den Fall in gleicher Weise wie Hoffmann.

Rosenthal faßt den Fall als eine indurierte Papel auf, welche sich bei einem Syphilitiker, welcher vorher nicht genügend behandelt worden ist, gezeigt hat. Die Drüsenschwellungen treten in derartigen Fällen infolge der Einwirkung aller möglichen Reize auf.

8. **Heuck** stellt einen Fall von ausgedehnter Schwielenbildung im Bereich der Tunica albuginea des Penis vor bei einem 61 Jahre alten Patienten, die sich im Anschluß an eine Kohabitation vor $1^1/_2$ Jahren allmählich entwickelte. Bei der Erektion Strabismus und Deviatio penis. Für gichtische, diabetische oder leukämische Veranlagung findet sich beim Patienten kein Anhalt. Luetische Infektion vor 9 Jahren, zur Zeit keine luetischen Erscheinungen. Ätiologisch muß offenbar ein Trauma bei Kohabitationsversuchen angenommen werden. Die Therapie ist mit der Verabreichung von Jodkali eingeleitet worden. Daneben werden lokal Massage, resorptionsbefördernde Medikamente und Umschläge angewendet.

9. **Pinkus** zeigt Abbildungen von normalem Wachstum der Haare bei Alopecia areata.

Geschlechts-Krankheiten.

(Redigiert von Prof. **Neisser** und Dr. **Schäffer**, Breslau.)

Anatomie, Physiologie, allgem. u. exp. Pathologie, path. Anatomie, Therapie.

v. Frankl-Hochwart, L. und **Fröhlich**, Alfred. Über die corticale Innervation der Harnblase. Neurolog. Zentralbl. 1904. Nr. 14. pag. 641.

Wie v. Frankl-Hochwart und Fröhlich bemerken, hat bereits François Frank gezeigt, daß man durch Reizung der Hirnrinde isolierte Sphinkter- und Detrusorkontraktionen bzw. -Relaxationen erhalten kann. Die Blasennerven wurden jedoch bei diesen Experimenten sämtlich intakt gelassen. Es ging daher daraus ebensowenig wie aus den klinischen Beobachtungen über corticale Blasenstörungen hervor, ob die Urinentleerung auf einem Akte beruht, der vom Gehirn ausgehend zu einer Erschlaffung des Sphinkters oder zu einer Kontraktion des Detrusors, bzw. zu beiden führt. Die von den Autoren an 23 jungen Hunden erhaltenen Resultate der Corticalreizung bei Durchschneidung der Nn. pudendi interni und der Nn. hypogastrici bei Erhaltung der Nn. erigentes scheinen ihnen dafür zu sprechen, daß das Primäre beim Urinakte in einer Erschlaffung des Sphinkter vesicae internus und nicht bloß in einer Forcierung derselben zu suchen sei. Es wurde jedoch nicht regelmäßig ein positives Resultat erzielt, was vielleicht daran liege, daß die peripheren Innervationsverhältnisse ungleichmäßig seien.

A. Gassmann, Leukerbad (Wallis).

Müller, C. Beiträge zur vergleichenden Anatomie und Histologie der Prostata der Haussäugetiere mit Einschluß der Prostata von Reh, Hirsch und Wildschwein. Anatom. Hefte, H. 79/80. pag. 527—573.

Nach den Untersuchungen Müllers ist die Größe der Prostata umgekehrt proportional der Größe der Hoden und steht in einem bestimmten Verhältnisse zur Ausbildung und Größe der anderen akzessorischen Geschlechtsdrüsen. Dagegen ist sie unabhängig von der geschlechtlichen Leistungsfähigkeit der Tiere, von der besonderen Art des Begattungs-

aktes und von der Zahl der zu befruchtenden Keime. — Von den zahlreichen Angaben des Autors über den histologischen Aufbau der Prostata bei den verschiedenen von ihm untersuchten Tieren sei besonders erwähnt, daß in den Drüsenläppchen des Rindes und der Fleischfresser verschiedenartige Epithelien sich finden, und daß gewisse Drüsenläppchen bei Carnivoren das Bild der Glandulae vesicales anderer Tiere darbieten — vielleicht also tatsächlich die den Fleischfressern fehlenden Samenblasen vertreten. Alfred Fischel (Prag).

Bruhns, C. Untersuchungen über die Lymphgefäße und Lymphdrüsen der Prostata des Menschen. Arch. f. Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Jahrg. 1904. pag. 330—350.

Die Untersuchungen des Verfassers beziehen sich auf 33 Kinderleichen. Die an diesen erhaltenen Resultate an Leichen Erwachsener nachzuprüfen mißlang, da das Gewebe der Prostata des Erwachsenen so unelastisch ist, daß es die Injektionsmasse nicht in die Lymphbahnen eindringen läßt. Als Resultat ergab sich, daß die aus der Prostata hervortretenden Lymphbahnen sehr zahlreich sind und vorwiegend aus der hinteren und oberen, zum geringeren Teile aus der vorderen und seitlichen Fläche der Prostata entspringen. Ihren Hauptabfluß besitzen sie in den zwischen art. iliaca externa und art. hypogastrica gelegenen Lymphoglandulae iliacae. Aus der hinteren und oberen, seltener aus der seitlichen Prostatafläche treten nach jeder Seite sechs bis acht Lymphstämmchen hervor, die, zu drei bis vier größeren Stämmen konfluierend, zu diesen Drüsen verlaufen. Da zwischen den Lymphoglandulae iliacae und den neben der art. iliaca ext., communis und Aorta gelegenen Drüsen zahlreiche Verbindungen bestehen, so kann von der Prostata aus die ganze bis zu den art. renales hinaufreichende Drüsenkette injiziert werden. Ein von der hinteren Fläche der Prostata ausgehender Teil der Lymphbahnen mündet in die auf dem Beckenboden über dem Steiß- und Kreuzbein gelegenen Drüsen. Die Lymphgefäße der Prostata stehen mit denen des Vas deferens, der Harnblase und des Rektums in Verbindung. So kann man von der Prostata aus Lymphbahnen und Lymphdrüsen der Blasenmuskulatur und besonders gut die Lymphbahnen des Rectum injizieren. Alfred Fischel (Prag).

Rosenberger, Randle C. The Presence of Tubercle Bacilli in the Urine of Patients Suffering with Pulmonary Tuberculosis. Am. Med. VIII. 957. 3. Dezbr. 1904.

Rosenberger fand bei 3 Patienten unter 25, die an Lungentuberkulose litten, augenscheinlich ohne jede Beteiligung des Urogenitaltractus, einzelne Tuberkelbazillen Der mit sterilem Katheter entnommene Urin wurde zentrifugiert, das erhaltene Sediment mit Wasser gemischt (zur Entfernung der Salze) und nochmals zentrifugiert, Färbung mit Karbolfuchsin 5 bis 15 Minuten, Abspülen mit Wasser, Färbung 1 bis 2 Min. mit 2 Teilen Spir. aether. nitr. und 1 Teil gesättigter alkoholischer

Lösung von Malachitgrün, bis das Präparat eine grüne Farbe behält. Smegmabazillen werden durch Spir. aeth. nitr. entfärbt.

H. G. Klotz (New-York).

Swiatecki, J. Über eine Modifikation der aseptischen Kathetereinführung. Zentralbl. f. Chirurgie 1904. Nr. 7. pag. 192.

Swiatecki rät den Nélaton nicht mit der Hand allein einzuführen, sondern ihn mit dem Pavillonende zwischen eine lange Pinzette und den Daumen zu fassen, während das vordere Ende mittelst der Pinzette gehalten und eingeführt wird.

A. Gassmann, Leukerbad (Wallis).

Mundorff, George Theodore. Report of a Case of Obstinate Phosphatic Diathesis Cured by Systematic Dilatations of the Posterior Urethra. Med. News. V. 85, 645. 1. Okt. 1904.

Mundorff beschreibt ausführlich einen Fall von zum Teil mit Polyurie verbundener Phosphaturie bei einem entschiedenen Neurastheniker. Die Untersuchung ergab im Gebiet der urogenitalen Organe nur Verdickung und Trabekelbildung in der Blasenwand, aber keine Verengerung etc. Veranlaßt durch Erfolge in Fällen, in denen Verengerungen, Retention etc. vorhanden waren, versuchte M. die Dehnung der tiefen Urethra vermittelst des Kollmannschen Dilator mit ausgezeichnetem und dauerndem Erfolg. H. G. Klotz (New-York).

Vulliet, H. Über die Durchgängigkeit des nach Sektion oder Resektion genähten Vas deferens. Zentralblatt für Chirurgie 1904. Jahrg. 31. Nr. 2. p. 36.

Vulliet hat am Hund viermal das Vas deferens durchtrennt und wieder zusammengenäht. Dreimal konnte nach der Heilung mittelst Schnittserien die Durchgängigkeit nachgewiesen werden.

A. Gassmann, Leukerbad (Wallis).

Gonorrhoe und deren Komplikationen.

Panichi, R. Contributo allo studio delle uretriti non blenorragiche „uretriti uriche". Giorn. ital. mal. ven. e della pelle, fasc. IV, 1904.

Panichi hat bei zwei Männern eitrige Ausflüsse aus der Harnröhre beobachtet, für welche weder der Gonococcus, noch andere Mikroorganismen verantwortlich gemacht werden konnten. Beide Patienten litten an Harnsäurediathese und schreibt er dieser die Entzündung der Harnröhrenschleimhaut zu. Heilung erfolgte ohne lokale Therapie.

L. Philippson (Hamburg).

Burschalow, T. S. Balonoposthitis circinata erosiva. Journal russe de mal. cut. 1904. p. 430.

Zwei Fälle der von Berdal und Bataille beschriebenen Erkrankung. Herpes und Lues konnten ausgeschlossen werden. Beide

Patienten litten an akuter Gonorrhoe. — Auf die von **Berdal** für den Erreger angesehenen Spirillen konnte nicht untersucht werden.

Richard **Fischel** (Bad Hall).

Rohrer, C. W. G. **Venereal Warts, Their Etiology, Pathology, Diagnosis and Treatment.** Am. Journ. Med. Scienc. 128. p. 761. Novbr. 1904.

Rohrer gibt im wesentlichen eine Übersicht der herrschenden Ansichten über die Natur der sogenannten venerischen Warzen, ohne viel Neues zuzufügen. Erwähnt wird das Vorkommen derselben beim Pferde. Die Ursachen sind vorzugsweise entzündliche Zustände; eine lange Vorhaut ist die häufigste Gelegenheitsursache, unmittelbare Veranlassung geben Unreinlichkeit und übermäßige Feuchtigkeit in Verbindung mit irgend einer scharfen, reizenden Absonderung (von Gonorrhoe) in 60% der Fälle, die andern 40% sind nicht venerischen Ursprungs, sondern nur Folge von Unreinlichkeit und Mazeration der Haut an den betreffenden Stellen. Die Frage, ob die Warzen infektiösen Charakters oder kontagiös sind, ist zur Zeit noch unentschieden. Histologisch stellen sie dar ein Balkenwerk von Bindegewebe mit geschichtetem Epithel bedeckt, mit bedeutendem Gefäßreichtum. Bakterien verschiedener Art finden sich beschränkt auf die Hornschicht vor, scheinen aber ohne Bedeutung zu sein. Das Vorkommen in der Harnröhre bei beiden Geschlechtern wird besonders eingehend behandelt. Es handelt sich im allgemeinen mehr um Hypertrophie, nicht wirkliche Geschwulstbildung, um ein Papillofibroma entzündlichen Ursprungs. H. G. **Klotz** (New-York).

Böhm, Rudolf. **Über Punktion bei Epididymitis gonorrhoica.** Prag. med. Wochensch. 1904. Heft 2.

An der Hand von 38 in einer Tabelle veröffentlichten Fällen, weist Verfasser die überraschend günstige Beeinflussung gonorrhoischer Epididymitiden durch Punktion der erkrankten Nebenhoden resp. der Hydrocele, nach. (Die Punktionen wurden mit einer Pravaz-Spritze vorgenommen.) Bei allen akuten auf diese Weise behandelten Fällen, die mit Fieber und starken Schmerzen einhergingen, trat eine rasche Besserung in der Weise ein, daß in kürzester Zeit das Fieber abfiel, die Schmerzen schwanden und auch die Schwellung scheinbar früher zurückging. Die Punktion selbst verursachte auffallenderweise keine oder nur geringe Schmerzen, beschränkt auf den Einstich in die Haut und den unvermeidlichen Druck bei Fixation der zu punktierenden Teile. Während die spontane Schmerzhaftigkeit fast sofort nach der Punktion schwand, schwand die Druckschmerzhaftigkeit der erkrankten Teile erst nach längerer Zeit im Durchschnitt nach 6 Tagen. War der Fieberabfall und die Verminderung der Schmerzen nur unvollkommen, so wurde neuerlich punktiert. Unerwünschte Nebenwirkungen wurden nie beobachtet. Bei der Punktion wurde rein seröse oder blutigseröse Flüssigkeit in verschiedener Menge bis zu 22 cm^3 entleert. Mitunter fiel die Punktion, namentlich beim Einstich in die Epididymis in der Weise negativ aus, daß sich keinerlei Flüssigkeit entleerte, trotzdem wurde der Prozeß in

oben genannter Weise, wahrscheinlich infolge der Durchtrennung verschiedener Gewebsschichten und dadurch bedingter leichterer Resorptionsbedingung für das entzündliche Exsudat, günstig beeinflußt.

Alfred Kraus (Prag).

Sorrentino, G. Ricerche cliniche ed anatomiche su due casi di orchio-epididimite blenorragica. Giorn. ital. mal. ven. e della pelle, fasc. IV. 1901.

Sorrentino hat Gelegenheit gehabt, zwei anatomische Präparate von gonorrhoischer Orchitis und Epididymitis zu untersuchen. Er fand dabei auch eine Entzündung des Samenstranges, obgleich klinisch weder subjektiv, noch objektiv ein Symptom dafür vorgelegen hatte.

L. Philippson (Hamburg).

Watson, F. S. Clinical Lecture on Urethral Stricture. Boston Med. et Surg. Journ. 151, 611. 8. Dezbr. 1904.

Watsons klinische Vorlesung enthält im wesentlichen nur Bekanntes. Als Striktur ist nur zu bezeichnen die Verengerung des Kanals durch Bildung von Bindegewebe in oder unter der Schleimhaut oder an beiden Stellen, verursacht durch Verletzung oder durch einen entzündlichen Prozeß meist gonorrhoischen Ursprunges. Die chronische Absonderung (gleet) ist nicht immer Folge einer Striktur und kann fehlen beim Bestehen einer solchen. Unter den Behandlungsmethoden werden Divulsion und Elektrolyse nicht empfohlen. Für Strikturen der vorderen Harnröhre wird interne Urethrotomie empfohlen (bis zu 16. Fr. mit Maisonneuve, bei größerem Kaliber mit Otis Instrument), Verweilkatheter wird nicht angewendet, Sonde alle 2 Tage, bis Blutung aufhört. Der meatus soll blutig erweitert werden, so daß er die Weite der normalen Harnröhre um 2 *mm* übertrifft. Für Strikturen der tiefen Harnröhre und impermeable, nicht zu erweiternde und sonst intraktable Strikturen ist die externe Urethrotomie indiziert. H. G. Klotz (New-York).

Ballenger, E. G. Chronic Prostatitis. Am. Med. VIII. 851. 12. Novbr. 1904.

Ballenger, dessen Artikel zum großen Teil aus Zitaten anderer Autoren besteht, ist der Meinung, daß bis vor kurzem die Symptome der chron. Prostatitis als Spermatorrhoe, Prostatorrhoe und unter ähnlichen Namen beschrieben und meist als nervösen Ursprungs angesehen worden seien. Die chron. Prostatitis sei die Ursache mancher ernster Störungen wie sexueller Neurasthenie, Sterilität, Impotenz, Reinfektion mit Gonorrhoe etc. Wegen mangelhafter Erkenntnis der Pathologie sei die Literatur bisher ungenügend gewesen. Vor Eingehen der Ehe solle eine sorgfältige Untersuchung der Prostata und ihrer Adnexa vorgenommen werden, die wertvolle Resultate ergeben könne. Absonderung nach Reizung nach dem Urinieren oder nach Stuhlgang, oder nach körperlichen Anstrengungen, Störungen der Geschlechtsfunktionen auch unbedeutenden Grades, häufige Entleerung des Urins mit geringen Schmerzen am Ende des Aktes etc. sollten immer zu genauer Untersuchung der Pro-

stata auffordern. Die ziemlich ausführliche Besprechung der Behandlung liefert nichts Neues. H. G. Klotz (New-York).

Welt-Kakels, Sara. Vulvo vaginitis in Little Girls. A Clinical Study of 190 Cases. New-York et Pha. Med. Jour. LXXX. 689. 8. Oktbr. 1904. et sequ.

Welt-Kakels beobachtete innerhalb 10 Jahren in poliklinischer Praxis 190 Fälle von Vulvovaginitis bei Mädchen im Alter bis zu 13 Jahren; die größte Anzahl entfallen zwischen das 2. und 5. Jahr, bei weitem die größere Zahl war gonorrhoischen Charakters. Beteiligung der Harnröhre war häufig, aber keineswegs notwendigerweise vorhanden. In den gonorrhoischen Fällen bestanden meist bedeutende Entzündungserscheinungen an den Labien, Vulva und Vagina; Erkrankung der Bartholinischen Drüsen außer leichter Schwellung und Empfindlichkeit wurde nicht beobachtet, dagegen häufig geringe Empfindlichkeit und Schwellung der Inguinaldrüsen; Temperaturerhöhung und Beschwerden beim Urinieren waren meist nur im Anfang vorhanden. Bei den katarrhalischen Formen waren die lokalen Symptome viel geringer, doch waren dieselben nicht immer als absolut gonokokkenfrei anzusehen. Die Art und Weise der Infektion war in vielen Fällen nicht genau festzustellen; bei den gonorrhoischn Fällen war der Ansteckungsmodus der übliche: Zusammenschlafen oder Baden mit Infizierten etc., bei den katarrhalischen Formen waren Unreinlichkeit, Verletzungen, fremde Körper, besonders auch Verunreinigung während Sommerdurchfällen die Ursache. Klinisch sind grünliche oder bräunliche, rahmartige Absonderungen immer der Gonorrhoe verdächtig, ebenso häufige Exacerbationen bei chronischem Verlauf; entscheidend ist aber stets nur der mikroskopische oder kulturielle Nachweis der Gonokokken. W. hält die Vulvovaginitis für eine der hartnäckigsten Erkrankungen des Kindesalters, und sieht Heilungen innerhalb einiger Wochen als höchst zweifelhaft an. Die Komplikationen werden weiterhin eingehend besprochen unter Hinweis auf die Erfahrungen anderer (Ophthalmoblennorrhoe, Arthritis, Cystitis und besonders Peritonitis), ein selbstbeobachteter Fall von tödlich endender Peritonitis wird genauer berichtet. Die Behandlung betreffend, so wurden Versuche mit abortiver und intraurethraler Behandlung nicht gemacht, im akuten Zustand schwache Lösungen von Kali permang. oder Burowscher Lösung neben Sitzbädern, später Irrigationen vermittelst weichen Gummikatheters 2 bis 3 mal täglich mit Kali permang 1 : 2000, Creolin $^1/_2$—1%, Sublimat 1 : 2000 bis 1 : 5000; im chron. Stadium Arg. nitr. 1 : 800 bis 1 : 200; Schutzverbände mit Jodoform oder Dermatolpulver oder Salbe. Es folgen eine Anzahl Krankengeschichten. H. G. Klotz (New-York).

Pollak, Emil. Die Gonorrhoe der paraurethralen Gänge des Weibes. Zentralblatt f. Gynäkologie 1904. Nr. 9. p. 290.

Pollak glaubt, daß der Lokalisation der Gonokokken in den paraurethralen resp. Skeneschen Drüsengängen noch zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt werde, und daß in jedem Fall das Sekret derselben ganz ebenso wie das Sekret der Bartholinischen Drüsen untersucht werden

sollte Er hat wegen andersartiger venerischer Affektionen in klinischer Behandlung stehende Frauen mit chronischer Gonorrhoe in der Weise untersucht, daß er mit einer langen, mit kolbenförmigem Ende versehenen Platinnadel in die Skeneschen Drüsen einging und deren Sekret mikroskopierte. In 45% der Fälle waren die paraurethralen Gänge infiziert und zwar in 31 Fällen (68·88%) der Gang bloß einer Seite, in 14 Fällen (31·11%) beide Gänge. In einem Falle fanden sich Gonokokken in der einen Skeneschen Drüse, während sie in der Urethra fehlten.

A. Gassmann, Leukerbad (Wallis).

Jung, P. Über die Beteiligung des Endometriums an der gonorrhoischen Vulvovaginitis der Kinder. Zentralblatt f. Gynäkologie 1904. Nr. 33. p. 991.

Jung hat auf der Jadassohnschen Klinik bei 9 Fällen von Vulvovaginitis infantilis das Zervikalsekret mikroskopisch untersucht und nur in einem Fall Gonokokken darin gefunden. Er kommt daher in Übereinstimmung mit den analogen Untersuchungen Gassmanns zu folgenden Schlüssen: 1. Das Zervikalsekret der Kinder kann bei Anwendung weiblicher Urethralspecula ohne Verletzung des Hymens, ebenso wie das der Erwachsenen, direkt mit der Platinöse zur Untersuchung entnommen werden. 2. Die Mitbeteiligung der Zervikalschleimhaut bei der Vulvovaginitis ist relativ selten (nach dem jetzt vorliegenden Material von 20 Fällen = 15%). 3. In allen hartnäckigen Fällen ist die Untersuchung des Zervikalsekrets vorzunehmen. 4. Bei Erkrankung des Endometriums bleibt die Frage, ob dieses lokal zu behandeln sei oder nicht, vorläufig noch offen.

A. Gassmann, Leukerbad (Wallis).

Harris, Norman Mac Leod and **Haskell**, J. Louis W. Concerning a Case of Suppurative Myositis Caused by Micrococcus Gonorrhoeae (Neisser). Johns Hopk. Bull. XV. 395. Dez. 1904.

Harris and Haskell berichten über einen Fall von Muskelabszessen, in denen der Gonococcus Neisser nicht nur mikroskopisch sondern auch durch Kulturen mit Sicherheit nachgewiesen wurde, während in den bisher veröffentlichten Fällen der bakterielle Nachweis fehlte. Nur in dem Falle Wares (Am. Jour. Med. Scien. Juli 1901) kann man das negative Ergebnis auf den gewöhnlichen Kulturmedien wohl als beweisend ansehen. Bei der 35jährigen Patientin fand sich ein Abszeß in der Sakralgegend, der auf beiden Seiten die muscul. erector. spinae durchsetzte und zu beträchtlicher Nekrotisierung der Muskeln geführt hatte. Ein anderer Abszeß fand sich in der rechten Wade, unterhalb des gastrocnemius und soleus sich bis in die Kniekehle erstreckend mit beträchtlicher Nekrose der Muskeln und Sehnen. Beinahe 750 Ccm. blutig gefärbten Eiters wurden aus demselben entfernt. Heilung erfolgte ohne Zwischenfälle. Auf Hydrocele-Agar bildeten sich rasch zahlreiche kleine, graue Kolonien, auf anderen Medien waren die Resultate negativ. Die Patientin hatte seit Jahren an Leukorrhoe gelitten, ohne eine genauere Geschichte gonorrhoischer Infektion zu geben.

H. G. Klotz (New-York).

Osokin, E. N. Zur Frage der Veränderungen des Nervensystems bei Gonokokken-Infektion. Die Medizinische Woche 1904. pag. 411 ff.

Osokin behandelt zunächst recht eingehend die einschlägige Literatur und macht dann bekannt mit seinen eigenen Untersuchungen und Beobachtungen. Er untersuchte 10 mit Gonokokken-Kulturen infizierte und 10 mit Gonokokken-Toxinen vergiftete Meerschweinchen. Von den 10 ersten krepierten drei, die übrigen wurden getötet nach einer ungleichen Anzahl von Injektionen. Von der zweiten Kategorie krepierten 6, die 4 anderen wurden nach der achten Injektion getötet. Die mikroskopische Untersuchung ergab folgendes: Die Veränderungen des Rückenmarks waren in einzelnen Fällen sehr bedeutend, in anderen weniger ausgesprochen. Der Unterschied ließe sich erklären entweder durch die individuelle Eigentümlichkeit der Tiere, oder in der ungleichen Toxicität der angewandten Kulturen. Der Befund der Rückenmarkszellen war bei einem der Tiere folgender: Die chromatophilen Zellen stark zerkleinert, stellenweise blieb keine Spur von ihnen zurück, Kerne disloziert, Zellränder zackig, schließlich vollständiger Zerfall des Protoplasmas in homogene Klümpchen. Blutgefäße erweitert. Die sogenannten Neurophagen fanden sich in großer Menge. Ähnlich war der Befund bei anderen Tieren. Im übrigen ist Verfasser der Ansicht, daß es zur Beurteilung der Frage der gonorrhoischen Erkrankung des Nervensytems noch zahlreicher Beobachtungen und Forschungen bedarf.

Kirsch (Dortmund).

Schneider, Walter, Berlin (Josephs Poliklinik). Über die interne Behandlung der Gonorrhoe. Klinisch-therap. Wochenschrift 1904. Nr. 12, 13.

Schneider bespricht die neueren Mittel Hetralin und Arhovin und berichtet nach seinen Beobachtungen, daß diese beiden Médikamente einen Schwund der Gonokokken oder eine wesentliche Einschränkung der Urethralsekretion überhaupt nicht beförderten, weder bei Urethr. anter., noch bei posterior. Viktor Bandler (Prag).

Abraham, Otto. Zur Hefetherapie der weiblichen Gonorrhoe. Zentralbl. f. Gynäkologie 1904. Nr. 8. pag. 249.

Abraham wendet sich gegen Plien, der im Zentralbl. f. Gyn. seine schlechten Erfahrungen mit Hefe bei der weiblichen Gonorrhoe publiziert hat. Die Plienschen Fälle seien zu frische Zervikalerkrankungen gewesen, die überhaupt nicht lokal behandelt werden dürften. Abraham hat in 27 chronischen Fällen keinen Fall akuter Adnexentzündung beobachtet, wohl aber Heilung in 20 Fällen. Er schlägt vor, die ersten 14 Tage überhaupt nur vaginal zu behandeln, und erst danach, bei negativem Erfolg, zur Zervikalbehandlung überzugehen. Die Mehrzahl der Cervixkatarrhe heile schon bei vaginaler Applikation der Rheolkugeln, akute Erkrankungen seien für diese Therapie keine Kontraindikation. Heilung meist in 5—20 Tagen. Die Hefe — speziell die mit Asparagin ernährte, wie in den Rheolpräparaten — erweist sich nach A. in Bouillon-

kulturen Gonokokken, Strepto-, Staphylokokken und Proteus gegenüber als bakterizid. A. Gassmann, Leukerbad (Wallis).

Goldberg, B. Wirkungen und Nebenwirkungen neuerer Urinantiseptica (Urotropin, Helmitol, Hetralin). Zentralbl. f. innere Medizin 1904. Nr. 22. p. 569.

Goldberg weist an einigen Fällen nach, daß der Urin nach Einnahme von Hetralin und von Helmitol, ebenso wie von Urotropin entwicklungshemmend (aber nicht keimtötend) wirkt. In Bezug auf Typhusbazillen ist das Helmitol dem Urotropin überlegen. In Bezug auf Nebenwirkungen bemerkt Verf., daß Hetralin nicht, Helmitol stark diuretisch wirkt, daß Darmstörungen bei allen drei Mitteln vorkommen, daß Urotropin selten, Helmitol dagegen relativ häufig Hämaturie hervorzurufen scheint, beim Hetralin Reizungen noch nicht beobachtet sind.

B. hat 8 Fälle von verschiedenartiger Cystitis mit Hetralin behandelt und ist mit dem Erfolg zufrieden gewesen. Dasselbe darf nicht mit alkalischen Flüssigkeiten verabreicht werden.

Es ist ein Dioxybenzolhexamethylentetramin, ungiftig, billiger als Urotropin. A. Gassmann, Leukerbad (Wallis).

Cronbach, E. Zur Behandlung des Vaginal- und Uteruskatarrhs mit Rheol-Hefepräparat. Zentralblatt für Gynäkologie 1904. Nr. 45. p. 1356.

Nach Cronbach übertreffen die mit Rheol erreichten Erfolge keineswegs die Resultate anderer Behandlungsweisen. Von 4 akuten Gonorrhoen hat er damit 2 geheilt, von 3 subakuten keine, von 9 chronischen Zervikalgonorrhoen 4. Drei nicht gonorrhoische Cervixkatarrhe wurden wenig beeinflußt. Eine chronische Zervikalgonorrhoe wurde klinisch geheilt, es waren jedoch noch Gonokokken vorhanden. Es stehen also 12 Mißerfolgen 5 Besserungen und 2 Heilungen gegenüber. Verf. meint, daß die ungleichen Resultate der verschiedenen Beobachter möglicherweise auf einer Inkonstanz des Präparats beruhen.

A. Gassmann, Leukerbad (Wallis).

Zechmeister, H. Beitrag zur internen Behandlung des Harnröhrentrippers. Allg. med. Zentralzeitung 1904. Nr. 46/47.

Zechmeister befürwortet in erster Linie die lokale Behandlung des Harnröhrentrippers, und zwar insbesondere mit Janetschen Spülungen; in allen Fällen, außer bei gleichzeitig bestehender Nephritis oder Pyelonephritis gonorrh. kann die lokale Behandlung durch interne Darreichung von Balsamicis unterstützt werden und bei allen akut einsetzenden Komplikationen der Gonorrhoe (Urethr. poster., Urethrocystitis, periurethralen Abszessen, Epididymitiden etc.) sind wir allein auf diese letzteren angewiesen. Der Autor gibt eine kurze Übersicht über die Geschichte der Balsamica und deren Anwendung und berichtet dann über seine eigenen Erfahrungen mit Gonosan (Kawasantal), welches die adstringierende und tonisierende Wirkung des Santals mit der analgesierenden der Wurzel von Kawa-Kawa kombiniert. In 66 Fällen wurden 4 mal täglich 2 Gonosankapseln verabreicht; auch lange Zeit fortgesetzt (in einem Falle

616 Kapseln in $2^1/_2$ Monaten) führte es keinerlei Störungen herbei, nie wurden Nierenreizung oder Erytheme beobachtet und auch in einem Falle, der gleichzeitig an Gallensteinikterus litt, wurde das Mittel gut vertragen; die Schmerzhaftigkeit, der Harndrang, die terminalen Blutungen hören unter Gonosan raschest auf, während seine anaphrodisierende Wirkung die schmerzhaften Erektionen und Pollutionen äußerst selten macht. Die mittlere Behandlungsdauer betrug 33·3 Tage, die Gonokokken schwanden im Durchschnitt nach 16·8 Tagen. Bezüglich der Details der, an dem hiezu ausgezeichnet geeigneten Materiale des Marinespitales in Pola, in exaktester Weise durchgeführten Versuche, sei auf die der Arbeit beigefügte Tabelle verwiesen. Walther Pick (Wien).

Vignolo, C. Il Gonorol nella terapia della cistite blenorragica. Giorn. ital. mal. ven. e della pelle. Fasc. IV, 1904.

Vignolo empfiehlt auf Grund von 7 Fällen akuter gonorrhoischer Urethritis und Cystitis, die mit Gonorol behandelt wurden, dieses Präparat wegen seiner Toleranz und seiner sehr guten Wirkung.

L. Philippson (Hamburg).

Posner, C. Zur inneren Behandlung des Blasenkatarrhs; Urotropin und dessen Ersatzmittel. Berliner klin. Wochenschrift 1905. Nr. 2.

Posner kommt zu folgenden Schlußfolgerungen: Bei akuten gonorrhoischen Urethrocystitiden leisten am meisten die Balsamica, denen auch bei chronischen Fällen die eklatanteste schmerzlindernde Wirkung innewohnt; unter den inneren Desinfizientien, namentlich bei Coli- und Staphylokokkencystitis, kennen wir bisher keines, welches dem Urotropin vorzuziehen wäre; der Tuberkulose gegenüber aber richten wir mit ihm so wenig aus, wie mit den Ersatzmitteln.

W. Bornemann (Frankfurt a. M.).

Valentine, Ferd. C. and **Townsend**, Terry M. How the General Practetioner Should Treat Gonorrhea. Jour. Am. Med. Assoc. XLIII. 1279. 29. Okt. 1904.

In der Hauptsache nur eine Anpreisung der Irrigationsbehandlung, welche die Autoren immer und immer wieder als die einzig wahre Methode hinzustellen versuchen. H. G. Klotz (New-York).

Juliusberg, Max. Zincum sulfuricum oder Silbersalze bei der Gonorrhoebehandlung? Münchener Med. Wochenschrift. Jahrgang 52. Nr. 4.

Auf Grund seiner Versuche an dem reichhaltigen Material der Breslauer Klinik warnt Juliusberg den Praktiker vor Anwendung des Zincum sulfuricum im Anfangsstadium der Gonorrhoe. Dasselbe entferne in seiner Eigenschaft als adstringens zwar bald den lästigen Ausfluß; bei Aussetzen des Mittels stelle sich aber leicht ein Rezidiv ein.

Verfasser empfiehlt deshalb Protargolbehandlung, da das Protargol als Silbersalz zu den am besten gonokokkentötenden Mitteln gehört.

Nach 3—4 wöchiger Protargolbehandlung sei dann als Nachbehandlung des Urethralkatarrhs Zincum sulfuricum zu empfehlen.

Hermann Fabry (Göttingen).

Baum, William L. The Silver Salts in Gonorrhea. Med. News V. 85. 745. 15. Okt. 1904.

Baum verlangt für die Behandlung der Gonorrhoe eine Methode, welche vorzeitige Exfoliation der Epithelzellen hervorbringt und lokale Leukocytose befördert. Dies kann erreicht werden durch Anwendung von Irritantien, Lösungen, die wie das Silbernitrat, albuminoide Verbindungen eingehen, durch Anwendung großer Mengen von Flüssigkeit wie bei den Irrigationen mit schwachen Lösungen von Kalium permangan. und durch die Anwendung von Flüssigkeit in Verbindung mit andauerndem Druck. Die letztere Methode versuchte B. an einer Anzahl von Fällen primärer Gonorrhoe mit Lösungen von Albargin, Argyrol, Argentamin, Largin, Protargol, Picrotol, Wasser, Salzlösung, Kali permang. und Borsäure. Er gelangte zu folgenden Schlüssen:

1. Lösungen von Silbersalzen, organische wie unorganische dringen nicht wesentlich in die Schleimhaut ein.

2. Andauernd erhöhter Druck irgend welcher Flüssigkeit verursacht temporäre Kompression der Kapillaren; Aufhebung des Drucks hat Erweiterung der Kapillaren und vermehrte Leukocytose zur Folge; da die Stelle des geringsten Widerstandes das Lumen der Harnröhre ist, so erfolgt eine rapidere Abstoßung der Schleimhautzellen und buchstäblich die Austreibung des infizierenden Agens.

3. Auf die so in die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut gedrängten Gonokokken äußern die Silbersalze ihre baktericide Wirksamkeit.

H. G. Klotz (New-York).

Helkosen.

Diana, F. Sull'ulcera non-infettante della regione cefalica. Giorn. ital. mal. ven. e della pelle. fasc. II 1904.

Diana hat zwei Fälle von Ulcus molle des Gesichtes beobachtet, bei welchen die Infektion durch Selbstübertragung von den Geschlechtsteilen aus, resp. von einem am Finger sitzenden Ulcus erfolgt war.

L. Philippson (Hamburg).

Djatschkow, N. N. Drei Fälle von weichem Chancre an den Fingern. Journal russe de mal. cut. 1904. p. 197.

Zwei Fällen von professionellem Chancre (den Autor und einen Kollegen betreffend), die schon früher von Djatschkow publiziert wurden, werden drei neue Fälle von Autoinfektion der Finger (Lokalisation an der Dorsalseite) vom Genitalchancre aus angereiht. Dauer der Affektion 3 bis 4 Wochen. Genaue Krankengeschichten. Normaler Verlauf.

Richard Fischel (Bad Hall).

Djatschkow, N. N. Zwei Fälle multipler weicher Chancre. Journal russe de mal. cut. 1904. p. 205.

Ein Fall von 58 und einer von 75 Geschwüren am Gliede und in der Umgebung desselben. Sonst keine Besonderheiten.

Richard Fischel (Bad Hall).

Thomson, H. Ulcus rotundum simplex vaginae. Zentralblatt f. Gynäkologie 1904. Nr. 50. p. 1545.

Thomson gibt kurz zwei Fälle dieser zuerst von Zahn beschriebenen, nachher noch von Beuttner und Beckmann beobachteten Affektion:

Die Geschwüre sind rund, flach, scharfrandig, besitzen einen roten, reinen Grund; Mikroorganismen sind darin nicht nachzuweisen, die Prognose ist günstig. (Die Differentialdiagnose wird in Anbetracht der Seltenheit dieser Geschwüre doch zu kursorisch abgetan. Ref.)

A. Gassmann, Leukerbad (Wallis).

Allgemeiner Teil.

Delaunay. Lymphangite nodulaire intralabiale au cours d'un chancre syphilitique de la lèvre inferieure. Ann. de derm. et de syphiligr. 1904. p. 1087.

Sklerose an der Unterlippe, etwas rechts von der Medianlinie; correspondierend hiemit ein kleinerbsengroßer, nicht schmerzhafter Knoten oberhalb der Kommissur durch die Lippenschleimhaut durchtastbar.

Walther Pick (Wien).

Perrin. Syphilis conceptionelle a manifestations tardives. Ann. de derm. et de syphiligr. 1904 p. 1077.

Perrin berichtet über 32 Krankenbeobachtungen, aus welchen die lange Latenz luetischer Erscheinungen bei konzeptionell akquirierter Lues der Mutter hervorgeht. Auffallend ist der schwere Verlauf dieser Fälle unter welchen sich 3 Tabes, 3 Fälle von Augensyphilis, 4 von Hirnsyphilis usw. finden. Sehr groß ist die Zahl der Fehl- und Totgeburten. In einem Falle bekam eine Frau nach dem Tode ihres ersten, luetischen Mannes, von welchem 4 hereditär luetische Kinder stammten, von einem zweiten, gesunden Mann wieder ein hereditär luetisches Kind. Die Schwere der Erscheinungen ist nach des Autors Ansicht durch das Fehlen der Behandlung bedingt. Walther Pick (Wien).

Etcheverry. Syphilis et cancer. Ann. de derm. et de syph. 1904 p. 797.

Etcheverry kommt auf Grund teils eigener, teils der Literatur entnommener Krankengeschichten von Carcinomen der Mundschleimhaut zum Schlusse, daß sich diese entwickeln *a*) auf Basis einer Leukoplakie, *b*) auf Basis wirklich luetischer Erscheinungen (Plaques, Narben nach

Gummen etc., e) in Fällen, wo die Syphilis als die Ursache einer Cachexie disponierend gewirkt hat. Walther Pick (Wien).

Ledermann, R. Senators Arbeiten über Hautfunktion, Hautkrankheiten und Syphilis. Berl. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 49, p. 1280.

Die aus Anlaß des 70. Geburtstages Senators geschriebene Arbeit gibt einen Rückblick auf die Verdienste, die sich Senator um die Dermatologie erworben hat. W. Bornemann (Frankfurt a. M.).

Lydston, Frank, G. A Case of Syphilis in a Boy Six Years of Age. Contracted by Coitus. N. Y. & Pha. Med. Jour. LXXX. 694. 8. Okt. 1904.

Titel besagt das Wesentliche. H. G. Klotz (New-York).

Blaschko, A. Syphilis als Berufskrankheit der Ärzte. Berl. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 52, p. 1349.

Der Aufsatz enthält Betrachtungen über die Entstehung, Diagnose und Prophylaxe der Erkrankung. Hinsichtlich der letzteren warnt Blaschko vor übertriebenen präoperativen Desinfektionen der Hände, die vielfach Eintrittspforten für das Gift schaffen, und die außerdem ohne Gefahr für die Patienten eingeschränkt werden können, wenn mehr Gewicht auf die postoperative Reinigung und somit auf die sofortige Entfernung der bei den Operationen auf die Hände gelangten virulenten Keime gelegt wird. W. Bornemann (Frankfurt a. M.).

Siegel, J. Zur Ätiologie der Syphilis. Medizinische Klinik. I. Jahrgang Nr. 4.

Siegel findet im Blute von Syphilitikern Protozoen, 1—3 μ große, gallertartige Scheibchen, die sich gleichfalls im Blute mit Syphilis geimpfter Affen und Kaninchen in zahlloser Menge finden. Eine ausführliche Abhandlung der vorläufigen Mitteilung soll in kurzer Zeit erfolgen. Hermann Fabry (Göttingen).

Piorkowski. Vorläufige Mitteilung über Syphilisimpfung am Pferde. Berlin. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 51, p. 1330.

Piorkowski entnahm ca. 80 in den verschiedensten Stadien der Lues befindlichen Patienten Blut, das er in ein flüssiges Medium brachte und dann in verschiedenen Etappen einem Pferde direkt in die Jugularvene übertrug, z. T. auch subkutan injizierte. 4 Wochen nach der ersten Injektion trat ein papulöses Exanthem auf, das dem der menschlichen Syphilis sehr ähnelte.

In der dieser Mitteilung Piorkowskis folgenden Diskussion in der Berliner medizinischen Gesellschaft wurde diese klinische Ähnlichkeit zwar von einer Anzahl der Redner bestätigt, die Beweiskraft der histologischen Befunde aber vielfach in Abrede gestellt und von Aronson konstatiert, daß die in Rede stehende Affektion auch nach Injektionen von verschiedenen Bakterienkulturen und von fremden Eiweißarten auftreten könne. W. Bornemann (Frankfurt a. M.).

Dominicis, N. (Neapel). Die latente Syphilis. Wiener mediz. Wochenschr. 1904, Nr. 17 u. 18.

Der Autor weist darauf hin, daß Krankheitsprozesse, die mit anatomischen Veränderungen von einer gewissen Intensität einhergehen, ohne den Organen empfindlich zu schaden, dabei den üblichen therapeut. Verfahren mit Hartnäckigkeit trotzen, der Ausdruck syphilit. Erkrankung sind. Die Auffindung multipler, speziell kubitaler Drüsenschwellungen bei solchen Kranken ist nach Dominicis' Meinung für Lues beweisend. Der glänzende Erfolg einer Merkurialkur in solchen Fällen hat jeden diagnostischen Zweifel behoben; zumindest muß man anerkennen, daß der Merkur in ähnlichen Fällen eine außerordentliche therapeutische Wirksamkeit hat. Dominicis führt aus seiner Beobachtung Fälle von Erkrankungen der Pleura, der Lunge, der Milz, des Myokardiums und des Nervensystems hiefür an.

Viktor Bandler (Prag).

Jakowlew, S. Zwei Fälle von Reinfectio syphilitica. Journal russe de mal. cut. 1903. p. 731.

Der erste Fall betrifft ein Individuum mit den anatomischen Zeichen der Dystrophie, die für hereditäre Syphilis sprechen. Daher der atypische Verlauf der ersten Infektion im November 1897. Nach nicht ganz 3 Jahren, 5 Monate nach den letzten Erscheinungen der allerdings gründlich behandelten ersten Infektion, Reinfectio. Die Diagnose wurde von Prof. Tarnovsky bestätigt.

Der zweite Patient zeigte ein phagedänisches Geschwür und darauf folgend ein pustulöses Syphilid. (1890). 80 hintereinander ausgeführte Inunktionen brachten Heilung, und erst 6 Jahre später ein Rezidiv. Im Jahre 1902 Reinfektion, in Gestalt einer chancrösen Erosion, der wieder ein papulo-pustulöses Exanthem mit Ekthymabildung folgte. Es erwies sich dem Hg gegenüber als sehr hartnäckig und schwand erst auf JK-Darreichung. Seit $4^1/_2$ Monaten ist Patient rezidivfrei.

Jakowlew wendet sich gegen eine Schablonisierung der Fournierschen Therapie, da eine einmalige energische Hg-Kur im zweiten Falle die erste Infektion zur Ausheilung brachte.

Richard Fischel (Bad Hall).

Glawtsche, E. S. Zwei Fälle von wahrscheinlicher Reinfektion. Journal russe de mal. cut. 1904, p. 37.

Glawtsche glaubt, daß die strengen Forderungen Neumanns und Fourniers die Feststellung der Häufigkeit der Reinfektion hindern. Eine strenge sachliche Kritik der Anamnese genügt.

Der Autor teilt zwei Beobachtungen mit. Die erste eine Reinfektion nach 25 Jahren. Während der ersten Infektion wurde nur eine Schmierkur gemacht. Außer den anamnestischen Daten spricht für die der vom Autor beobachteten Infektion vorausgegangene Lues Leukoplasien der Mundschleimhaut.

Im zweiten Falle handelt es sich um ein Intervall von 4 Jahren 1. Infektion 1897 durch briefliche Krankengeschichten des behandelnden Arztes bestätigt. Reinfektion 1901.

Richard Fischel (Bad Hall).

Jacobsohn, L. Persönliche Prophylaxe der venerischen Krankheiten. Wratscheb. Gaz. 1904, Nr. 10—12.

Nach eingehender Würdigung aller bisher bekannten, für Mann und Weib bestimmten Prophylactica, sowie nach Berücksichtigung der einschlägigen in- und ausländischen Literatur kommt Verfasser zum Schluß, daß es an einem absolut sicheren Mittel zur Verhütung der Geschlechtskrankheiten bisher leider mangle. Das einzig zuverlässige Prophylacticum sei und bleibe die Abstinenz, speziell der Verzicht auf den außerehelichen, verdächtigen Geschlechtsverkehr.GIVal2 S. Prißmann (Libau).

Syphilis der Haut, Schleimhaut etc.

Nobl, G. Wien. Fehldiagnose extragenitaler Primäraffekte und ihre Folgen. Wiener mediz. Presse 1904, Nr. 17 u. 18.

Die Verkennung extragenitaler Initialaffekte bietet noch immer irrtümlicherweise Anlaß zu Eingriffen, welche zu schweren Schädigungen führen. Insbesonders sind dies Primärsklerosen, die als Zellgewebsentzündungen in Augenschein treten an den Fingern, Händen und Füßen. Die fehlende Suppuration, die Indolenz der Infiltrate und die begleitende Lymphdrüsenerkrankung sollte zur Vorsicht vor chirurg. Eingriffen bei derartigen Prozessen warnen. Andere in Knotenform auftretende Sklerosen an den Lippen, Mundwinkeln, Zunge, Nasenflügeln täuschen häufig maligne Neoplasmen vor. Die Sklerosen der Mandeln werden häufig mit diffusen Anginen verwechselt und erst nach dem Exanthem diagnostiziert. Häufig wird der mit Fieber einhergehende Primäraffekt der Tonsillen als Tonsillarabszeß angesehen und mit Inzisionen behandelt. Nobls Beobachtungen zeigen nun, daß solche Eingriffe zu nekrobiotischen Zerfallsvorgängen im eig. Drüsengewebe führen; Nobl ist der Meinung, daß der außergewöhnlich schwere Verlauf der Syphilis nach solchen falschen Eingriffen mit letzteren in ursächlichem Zusammenhang steht. Viktor Bandler (Prag).

Fordyce, J. A. New-York. Symmetrische Hautatrophie mit gleichzeitiger Entwicklung von Syphilis der Haut und des Nervensystems. The Journ. of cut. diseas. includ. Syph. 1904, XXII. Nr. 4.

Die bisher dunkle Ätiologie der Fälle von sogenannter idiopathischer Hautatrophie soll in einem Falle, wo sich eine Beziehung von Nervensystem und Hautaffektion ergab, der Klärung näher gebracht werden. Eine 40jährige Frau, ohne heredit. Belastung, sehr nervös, bekam vor zwei Jahren zuerst an den Streckseiten der linken, später der rechten Extremitäten rote, schuppende, unregelmäßig geformte Flecken von 1 bis mehreren Zoll Durchmesser, von denen einzelne (Oberlippe, Ohrmuschel, Brust) vollständig schwanden.

Es bildeten sich durch Vergrößerung resp. Verschmelzung ziemlich ausgedehnte z. B. den ganzen Handrücken und in einem schmalen Streif den ganzen Unterarm bis über den Elbogen betreffende Herde von weicher Konsistenz, karmoisin- bis purpurroter Verfärbung und leichter Schuppung. Am Fuß bildeten sich Blasen. Dabei traten auch tiefsitzende Schmerzen namentlich an den Vorderflächen der Tibien auf. Nach breitlamellöser Abschuppung an Füßen und Knöcheln blieben gerötete, atrophische Stellen mit durchschimmernden Venen, weiters weiße atrophische Stellen mit pigmentierter Umgebung zurück; über den Händen, Ellbogen, Knöcheln und Knien erschien die Haut trocken, gerunzelt, pergamentähnlich, längs- und quergefaltet.

Nach mehreren solchen Attacken, weiters nächtlichen Kopfschmerzen und ausstrahlenden Schmerzen entstand eine motor. und sensible Lähmung im Gebiete der Kopfnerven (acustic. fac. abduc. trigemin, alles links), welche einer spezifischen Behandlung (Hg u. J.) fast vollständig wich.

Später traten abermals atrophisierende Efflorészenzen und zwischendurch ein serpig. ulzerat. Syphilid auf; nach einer längeren spezif. Kur fast vollständige Heilung mit Rückbleiben atrophischer Hautpartien.

Im histologischen Bilde der frischeren atrophisierenden Stellen fielen neben parakeratotischen Zuständen und entzündlichen Infiltraten namentlich die Gefäßveränderungen auf, die sich als Verdickung der Adventitia und Media der größeren Arteriolen, Verdickung event. Obliteration der kleineren Gefäße darstellten.

Fordyce hält die Gefäßveränderungen in seinem Falle für das primäre; mit Hinweglassung der Syphiliserscheinungen sei der Fall ein Pendant zu den Fällen von idiopathischer Hautatropie, denen ebenfalls entzündliche Veränderungen vorausgegangen. Aus klinischen wie aus histologischen Gründen hält er Syphilis für die Ursache seines Falles und die Einwendung, daß diese Ätiologie bisher für die Hautatrophie nicht angeführt wurde, hält er mit Rücksicht auf die bisher nicht vollständige Kenntnis der Syphilis und ihrer Wirkungen für nicht stichhältig.

Die gefundenen Gefäßveränderungen seien eine bessere Erklärung als die dunklen trophoneurotischen Störungen aus zentraler oder peripherer Quelle.

Fordyce bespricht die Fälle von Ravogli (Hautatrophie bei Hirnlues), Unna, Herxheimer und Hartmann (Acrodermat. chron. atroph.), Pick und Klingmüller (Erythromelie), und die Übergänge von Erythromelalgie zur Acrodermatitis, wobei er auf die stets vorhandenen entzündlichen und infiltrativen Vorstadien hinweist.

Winternitz (Prag).

Pasini, A. Sopra un caso di eritema sifilitico emorragico. (Giorn. ital. mal. ven. e della pelle. Fasc. II 1904.)

Bei einem 28jährigen Manne beobachtete Pasini im zweiten Jahre nach der syphilitischen Infektion folgendes Exanthem: rötliche Flecke, die schnell hämorrhagisch wurden; sie vergrößerten sich durch

erythematöse zirkuläre Zonen, die der gleichen Veränderung unterlagen; auf diese Weise bildeten sich Scheiben aus konzentrischen Ringen, welche je nach der Umwandlung des Blutfarbstoffes verschiedene Färbung von gelblicher, grünlicher und braunlicher Nuance aufwiesen. Die Flecke waren in nicht großer Zahl vorhanden und saßen an der Beugeseite der Vorderarme, an der Schultergegend, an der Innenfläche der Oberschenkel und dem oberen Teil von deren Außenseite. Das Exanthem dauerte 5 Monate, wich nicht der antiluetischen Kur und, nachdem die Bildung neuer Effloreszenzen aufgehört hatte, verschwand es. Histologisch fand sich Ödem der Papillen, ihre Kapillaren durch abgelöste Endothelien verstopft, von Leukocyten und von reichlichen roten Blutkörperchen umgeben.

L. Philippson (Hamburg).

Pasini, A. La gangrena cutanea disseminata di origine sifilitica. Contributo allo studio della sifilide delle vene. (Giorn. ital. mal. ven. e della pelle, Fas. VI 1904.)

Bei einem Syphilitiker bildeten sich im ersten Jahre der Infektion 6mal Krankheitsherde in der Haut aus, in denen zuerst ein auf die Cutis beschränktes Infiltrat entstand, welches sich dann schnell in einen trockenen Schorf umwandelte; darauf eliminierte sich das ganze nekrotisch gewordene Infiltrat und der Substanzverlust heilte unter Narbenbildung ab. Pasini untersuchte einen Herd in Serienschnitten und konnte feststellen, daß die Hautveränderung in einer Endophlebitis proliferans bestand, welche das ganze Venennetz der Haut betroffen hatte. Im Gegensatz dazu sind die Arterien normal oder werden erst sekundär von der Entzündung befallen, wenn dieselbe sich bereits diffus in dem Bindegewebe verbreitet hat.

L. Philippson.

Grosz, K., Wien. (Ambul. Zeißl.) Ein Fall von gleichzeitig gummöser und papulöser Syphilis. Wiener mediz. Presse 1904, Nr. 4.

Grosz beobachtete bei einem anäm. Patienten den syphil. Primäraffekt, dem nach 8 Monaten ein pustulöses Syphilid folgte, zu welchem sich eine Reihe von deutlichen Gummen an der Beuge- und Streckseite der oberen Extrem. und am manubrium sterni hinzugesellten. Als diese Erscheinungen in Rückbildung waren, traten an demselben Kranken neuerlich Erscheinungen eines großmakulösen Syphilids zu Tage. Grosz glaubt daher, daß die Einteilung der Syph. in eine primäre, sekundäre und tertiäre nicht zu Recht besteht.

Viktor Bandler (Prag).

Zelenew, J. F. Fossae subcutaneae atrophicae syphiliticae. Journal russe de mal. cut. 1903. Tom. VI.

Nach einer spät in Behandlung genommenen gruppierten Roseola traten bei einem 32jährigen Luetiker am Stamme von der Axilla nach abwärts und in der Brustgegend beiderseits nahezu symmetrisch den Hautästen der Kostalnerven entsprechende grubenartige Vertiefungen der Haut, von der Größe eines 50 Kopekenstückes, auf, über welchen die Epidermis nicht die geringste pathologische Abweichung erkennen ließ, die Biopsie war nicht gestattet Es muß sich um Atrophien der Subcutis und vielleicht

auch des intermuskulären Bindegewebes gehandelt haben. Die Affektion wird als Neurosyphilid betrachtet. Sie ist bisher noch nicht beschrieben worden.
Richard Fischel (Bad Hall).

Sokolow, Ja. N. Zwei Fälle von Phalangitis gummosa. Journal russe de mol. cut.

Beim ersten Fall handelt es sich um eine Osteperiostitis gummosa und Arthritis gummosa, die zu Osteoporose und Osteosclerosis an Ulna und Radius, den Handwurzelknochen, Metakarpen und Phalangen und Ankylosen der Gelenke führten, die durch Röntgenabbildung veranschaulicht werden, im zweiten Falle um dieselben Prozesse des rechten Fußes, die zu Nekrose und Sequesterbildung an den Phalangen führten.
Richard Fischel (Bad Hall).

Kistjakowsky, E. Zwei Fälle extragenitaler luetischer Infektion. Journal russe de mal. cut. 1903 p. 53.

Ein Fall von Sklerose des weichen Gaumens und des vorderen Gaumenbogens wahrscheinlich durch einen infizierten Pinsel hervorgerufen. Bei dem zweiten Patienten handelt es sich um einen Primäraffekt der linken Tonsillen. Infektion durch die Pfeife seines Bruders.
Richard Fischel (Bad Hall).

Campbell, R. R. Differential Diagnosis between Pseudomembranous Angina of Syphilis and Diphtheritic Angina. Jour. Am. Med. Ass. XLIII. 1549. 19. Nov. 1904.

Die pseudomembranöse Angina bei Syphilis ist nach Campbell nicht gerade selten und ist es nicht immer möglich, nach dem klinischen Bilde allein die Natur derselben zu bestimmen, sondern es bedarf mikroskopischer und bakterieller Untersuchung, um dieselbe von Diphtherie zu unterscheiden. In der letzteren dringlich verdächtigen Fällen sollte Antitoxin angewendet werden, ohne das Resultat der Kultur abzuwarten.
H. G. Klotz (New-York).

Ferrari, A. Sifilide ignorata. Sifilomi endouretrali. Giorn. ital. mal. ven. e della pelle. Fas. III 1904.

Ferrari teilt 4 Fälle von endourethralen Syphilomen mit, welche sich „wegen Urethritis“ in seine Behandlung begeben hatten.
L. Philippson.

Syphilis der Lymph- und Blutgefäße.

Jakuschewitsch, S. G. Über die Widerstandsfähigkeit der Erythrocyten bei Syphilitikern. Journal russe de mal. cut. 1903. Ton. VI.

Die Widerstandsfähigkeit der Erythrocyten wurde nach der Methode Janowskis geprüft. Zählung der roten Blutkörperchen in 1 cm^3 vor und nach der Verdünnung mit 0·4% NaCl-Lösung. Die Untersuchungen

bestätigen die bezüglich akuter Infektionskrankheiten angestellten Experimente, deren Resultat Janowski folgendermaßen formuliert: Solange im Organismus Giftstoffe kreisen, ist die Widerstandsfähigkeit der Erythrocyten erhöht.

In dem 2. Inkubationsstadium (3 Fälle) und im tertiären Stadium (7 Untersuchungen) konnte eine Erhöhung, nach eingeleiteter Hg-Therapie eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit konstatiert werden. Jakuschewitsch ist sich der schwachen Grundlage, auf der diese Blutprobe basiert, bewußt. Richard Fischel (Bad Hall).

Einis, L. Ekaterinodar: Über das Vorkommen von Syphilis ohne Affektion des Lymphsystems. Wiener medizin. Presse 1904, Nr. 17.

Der Autor berichtet über 6 Fälle von Syphilis bei jugendlichen Personen, die während des primären und sekundären Stadiums nie die geringste Beteiligung des Lymphsystems aufwiesen. Dabei war die Syphilis in den meisten Fällen eine schwer verlaufende und Einis glaubt, daß die Ursache des schweren Verlaufes darin liegt, daß von Seiten der Lymphdrüsen jede Reaktion gefehlt hat.

Viktor Bandler (Prag).

Hart, Karl. Beiträge zur Pathologie des Gefäßsystems. Virch. Arch. Bd. 177. Heft II. pag. 205.

Der erste Teil der Arbeit ist der Mitteilung eines Falles gewidmet, welcher als bedeutungsvoller Beleg der jetzigen Anschauungen über die Frage der Aortensyphilis und ihrer Beziehungen zur Aneurysmabildung dient. Es fanden sich in demselben zahlreiche und schwere, unzweifelhaft luetische Eruptionen im vollen Einklang mit schon makroskopisch als luetisch aufzufassenden Erkrankungen der Aorta und der Lungenarterie, anderseits hat die mikroskopische Untersuchung nicht sowohl die völlige Übereinstimmung mit der produktiven Mesaortitis resp. gummösen Aortitis ergeben, als ganz besonders auch die Beziehung der entzündlichen Herde zur Aneurysmabildung deutlich gemacht. Im zweiten Teil der Arbeit berichtet Verf. über ulzeröse Endokarditis mit Beteiligung des offenen ductus Botalli. Alfred Kraus (Prag).

Fahr. Zur Frage der Aortitis syphilitica. Virch. Arch. Bd. 177. Heft 3. pag. 508.

Nach einer Übersicht über die bisher vorliegenden Beobachtungen berichtet Fahr über die eigenen einschlägigen Beobachtungen, die er an dem reichen Material des Krankenhauses St. Georg zu Hamburg gesammelt hat. Die Ergebnisse seiner Untersuchungen faßt er in folgenden Schlußsätzen zusammen:

Wir beobachten nicht allzu selten entzündliche Veränderungen der Aorta, welche sich zunächst in Form kleiner Infiltrate um die vasa vasorum der Adventitia äußern.

Die Entzündung kann sich auf die Media fortsetzen, sehr intensiv werden und in diesem Falle den Untergang von Mediagewebe in großer Ausdehnung zur Folge haben.

Als ätiologische Momente dieser Prozesse kommen einmal die Lues, jedenfalls aber auch andere Schädlichkeiten, wie der Alkohol und gewisse Infektionskrankheiten in Betracht.

Den Entscheid, ob die Lues als Ursache anzuschuldigen ist, kann man nur dann mit einiger Sicherheit treffen, wenn das aus dem Granulationsgewebe der Media sich bildende Bindegewebe die Neigung hat, tiefe retrahierende Narben zu bilden, welche makroskopisch in Form strahliger und grubiger Einziehungen an der Innenfläche der Aorta sichtbar sind.

Dagegen läßt das Vorhandensein auch ausgedehnterer entzündlicher Prozesse in Adventitia und Media allein noch keinen Schluß auf die Ursache der Erkrankung zu. Alfred Kraus (Prag).

Abramow, S. Über die Veränderungen der Aorta bei Syphilis. Virch. Arch. Bd. 178. Heft 3, pag. 406.

Verf. berichtet zunächst über seine an 6 Fällen gesammelten Beobachtungen, welche den von Doehle und Backhaus, Chiari, mitgeteilten analog sind. Was die Entscheidung der Frage anlangt, ob diese Veränderungen etwas für Syphilis spezifisches aufweisen, glaubt der Verf. keineswegs behaupten zu können, daß es vom anatomischen Standpunkte spezifisch syphilitische Aortiden nicht gäbe, doch betont er, daß Syphilis in der Aorta, ähnlich wie in anderen Organen, ebenso gummöse Prozesse und gewöhnliche, cirrhotische Veränderungen hervorrufen kann, und daß nur gummöse Aortiden vom anatomischen Standpunkte aus für spezifisch angesehen werden, die übrigen Veränderungen nichts für Syphilis spezifisches darbieten und ebenso bei anderen Erkrankungen angetroffen würden. Alfred Kraus (Prag).

Schwyzer, Fritz. A Contribution to the Pathology of the Elastic Tissue of the Aorta. The Pathogenesis of the Aneurysmata of the Aorta. N. Y. & Pha. Med. Journ. LXXX. 49 und 241. Juli 9. und Aug. 6. 1904.

Die beiden Artikel Schwyzers beschäftigen sich eingehend mit den durch Syphilis bedingten Veränderungen der Aorta und den Beziehungen derselben zur Bildung von Aneurysmen. In einem früheren Artikel (28. Mai 1904 derselben Zeitschrift) hatte derselbe Verfasser den Bau des valvulären Teils der Aorta und die Bedeutung des elastischen und kollagenen Gewebes zum Gegenstand eingehender Studien gemacht. In dem ersten der obigen Artikel betrachtet S. unter zahlreichen Beziehungen auf die Literatur die senilen histologischen Veränderungen an der Aorta, besonders aber die durch Arteriosklerose und durch luetische Erkrankung der Aorta bedingten Zustände. Die letztere beginnt ihren Zerstörungsprozeß mehr an der Adventitia an einzelnen Stellen, aber immer entlang der vasa vasorum. Wo man namentlich an jüngeren Individuen zwischen 20 und 40 Jahren den Krankheitsprozeß studieren kann, findet man noch normal färbendes elastisches Gewebe außer an deutlich affizierten Stellen. Diese liegen meist in den äußern Schichten der Media; hier färben sich die elastischen Fasern und Lamellen noch in spezifischer

Weise, erscheinen aber an verschiedenen Stellen unterbrochen, zuweilen wie punktiert. Die luetische Infiltration beginnt mit einer kleinen Anhäufung von Rundzellen mit runden, besonders chromatinreichen Kernen; die sparsamen Kerne des kollagenen Gewebes zeigen eine gewisse Aktivität und scheinen sich rasch zu teilen. In der ersten Periode färben sich die elastischen Fasern noch normal; mit zunehmender Infiltration häufen sich die Rundzellen um einige der elastischen Fasern oder selbst Faserbündel und beginnen deren Auflösung, die sich histologisch von Stufe zu Stufe verfolgen läßt. Syphilis der Aorta beginnt also mit der Bildung ganz kleiner Gummata, welche rasch in ziemlicher Ausdehnung das elastische Gewebe unterbrechen, und so die elastischen Schichten schwächen, ganz besonders die elastica externa. Die Arteriosklerose dagegen befällt die elastica interna, rarefiziert das spongiöse elastische Gewebe, erweitert seine Maschen, aber führt nicht zu Trennung und völliger Zerstörung desselben. Infolge der durch den syphilitischen Prozeß verursachten Unterbrechung und Verwundung der Media kann die Wand dem Druck in der Aorta nicht mehr genügenden Widerstand entgegensetzen und es ist umso mehr zur Bildung von Aneurysmen Veranlassung gegeben, als die Veränderungen vorzugsweise innerhalb weniger Jahre nach der Infektion anfangen und daher bei jüngeren Individuen auftreten, welche leichter in die Lage kommen, schwere körperliche Anstrengungen auszuführen; daher ist auch ihr Verlauf ein rascherer und früher und direkter zu tödlichem Ausgang führend, als bei den meist in höherem Alter sich entwickelnden Fällen von Arteriosklerose.

Unter 30 Sektionen von Aortenaneurysmen, die zum Teil schon während des Lebens beobachtet worden waren, konnte S. in 17 Fällen durch die Anamnese und durch den Sektionsbefund Syphilis als Ursache nachweisen; in 6 weiteren Fällen waren die Veränderungen an den Arterien und anderen Organen ohne Anamnese für syphilitischen Charakter überzeugend. Unter den übrigen 7 Fällen war 6mal Arteriosklerose, einmal akute Aortitis die Ursache. S. macht darauf aufmerksam, daß eine antisyphilitische Behandlung wohl im stande sein würde, in den frühesten Stadien Heilung des Prozesses zu bewirken, in denen jedoch leider derselbe noch keinerlei Symptome hervorruft; allein es ist klar, daß die Lückenbildung in dem elastischen Gewebe und schon begonnene Erweiterung durch die Behandlung nicht mehr beeinflußt werden können.

H. G. Klotz (New-York).

v. **Düring**. Syphilitische Erkrankungen der Zirkulationsorgane. Deutsche med. Woch. Nr. 51. 15. Dez. 1904.

Die große ätiologische Bedeutung der syphilitschen Aortitis für das Aneurysma führt v. Düring auf die zurückbleibenden Narben der syphilitischen Affektion und den hierdurch bedingten geringeren Widerstand der Gefäßwand zurück. Makroskopisch sowie mikroskopisch sei die syphilitische Aortitis scharf abzugrenzen von der Endarteritis chron. deformans, obgleich beide Affektionen gleichzeitig bei älteren Pat. besonders vorkommen. Charakteristisch für die Aortitis syph. sei die ge-

ringe Beteiligung der Intima bei vorwiegend erkrankter Media, welche durch die narbigen Infiltrate zerstört wird, während der von Chiari beschriebene fettige Zerfall, Atherombildung und Verkalkung nur von einer gleichzeitigen Endarteritis chron. herrühren könne. Während aber die letztere Erkrankung nie ein Aneurysma zeitige, sei die syphilitische Aortitis häufig die Ursache eines solchen. Allein die Tatsache, daß infolge einer Aortitis Verengerung und Verschluß der Coronararterien plötzlichen Tod herbeiführen könne, müsse die Berücksichtigung dieser Arterienerkrankung und ihre frühzeitige Jod-Quecksilberbehandlung gebieten. Letztere stelle die Diagnose sicher und erziele oft ausgezeichnete Erfolge.

Max Joseph (Berlin).

Syphilis des Nervensystems und der Sinnesorgane.

Waelsch, Ludwig. Paranoische Zustände bei Syphilis. Prager med. Wochenschr. 1904. Nr. 14.

Im Gegensatze zu vorübergehenden Zuständen melancholisch hypochondrischen Charakters, die nicht so selten zum Selbstmord führen, sind jene Geistesstörungen bei Syphilis sehr selten, bei denen es zum Auftreten von Verfolgungsideen kommt, die sich nach einem Stadium des Beziehungswahnes entwickeln, ein Symptomenkomplex, der dem Krankheitsbilde der Paranoia entspricht. Verfasser berichtet über zwei einschlägige Fälle.

Alfred Kraus (Prag).

Ravaut. Le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques en période tertiaire. Ann. de derm. et de syph. 1904. p. 1057.

Bei 14 Fällen mit der Spätsyphilis angehörigen Hauterscheinungen fand Ravaut keine zerebrospinale Reaktion, mehr oder weniger deutlich war dieselbe bei 7 Fällen von gummösen Prozessen am Gaumen oder den Tonsillen ausgesprochen. Bei zwei Knochen- und zwei Zungengummen keine Reaktion, starke Reaktion bei einem Gumma des Hodens und bei einem Gumma der Fußsohle vom Aspekte des Mal perforant. Bei den Augenaffektionen der Spätsyphilis geht die cerebrospinale Reaktion parallel mit dem Ablauf der Erscheinungen, ist auf der Höhe der Entwicklung sehr stark, um dann vollständig abzuklingen. Sind Kopfschmerzen durch ein organisches Leiden bedingt, so ist die Reaktion positiv, sind sie hingegen neurasthenischer oder hysterischer Natur, so fällt die Reaktion negativ aus. Die positive zerebrospinale Reaktion ist also nach Ravaut das Zeichen einer Nervenläsion, und soll, da sie schon vor einer solchen auftreten kann, therapeutisch berücksichtigt werden.

Walther Pick (Wien).

Nobl, G., Wien. Über die diagnostische Bedeutung der Zerebrospinalflüssigkeit bei Syphilis und den parasyphilit. Affektionen. Klinisch. therapeut. Wochenschr. 1904. Nr. 37, 38, 39.

In ausführlichster Weise bespricht Nobl alle in der Literatur über diesen Gegenstand niedergelegten Beobachtungen und spricht zum Schlusse der Cytodiagnostik eine große Bedeutung zu.

Viktor Bandler (Prag).

Buraczyński, A., Wien (Abt. Mracek). Beitrag zur Lues des Nervensystems. Wiener klin. Rundschau 1904. Nr. 18—24.

Der Autor gibt in vorliegender Arbeit die Krankengeschichten 20 diesbezüglicher Fälle wieder. Das Alter der Individuen schwankte zwischen 19—40 Jahren, die Manifestationen seitens des Nervensystems traten in 13 Fällen im ersten Jahre nach der Infektion auf, sonst im 2—10 Jahre p. i. Vorbehandlung hat in ungenügendem Maße in 10 Fällen stattgefunden, in 8 Fällen überhaupt keine. Der Erfolg der Therapie war in 11 Fällen vollständig. Die Erscheinungen seitens des Nervensystems betrafen die verschiedensten Formen und müssen im Original nachgelesen werden. Viktor Bandler (Prag).

Neumann, J., Wien. Über syphilitische Erkrankung der Wirbelsäule. Wien. med. Presse 1904. Nr. 1.

Neumann bespricht die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen, 36 an der Zahl, und beschreibt dann einen Fall seiner Beobachtung. Bei einem Luetiker entwickelte sich 8 Jahre nach der Infektion am Grunde eines gummösen Geschwürs der hinteren Rachenwand Periostitis an der Vorderseite der Wirbelkörper des 3. u. 4. Halswirbels. Der Prozeß führte zur phlegmon. Entzündung mit konsekutiver Zerstörung der Bandscheibe zwischen 3. u. 4. Halswirbel mit Luxation. Im letzten Monate vor dem Tode trat unter Fieber die Phlegmone auf, die sich entlang der Mm. capitis longi anter. seitwärts in die Pleuraräume fortpflanzte und 11 Jahre p. infekt. den Tod herbeiführte. In diesem Falle wurde durch die langjährige klinische Beobachtung der Kausalnexus zwischen der Knochenerkrankung der Halswirbelsäule und der Syphilis hergestellt. Der Verlauf der Syphilis mit immer neu auftretenden Rezidiven (Gumma der Oberlippe, harten, weichen Gaumens und Pharynx) war ein torpider und schwerer. Bemerkenswert ist in dem Falle, daß nur die Häute des Halsmarks von dem sekundären phlegmonösen Prozeß mitaffiziert waren, während die Nervensubstanz vollständig intakt blieb. Der Umstand, daß die Spondylit. syphil. cervic. dem pathol. Anatomen relativ selten vorkommt, findet darin seine Erklärung, daß die meisten dieser Affektionen durch eine rechtzeitige ausreichende antiluet. Behandlung geheilt werden können. Viktor Bandler (Prag).

Neumann, J., Wien. Beitrag zur Kenntnis der Hirnsyphilis. Wien. med. Wochenschr. 1904. Nr. 15 u. 16.

Neumann stellte das Material der Fälle von Hirnsyphilis zusammen, welche im Zeitraume von 1880—1900 im Wiener patholog. Institute zur Sektion kamen. Es fanden sich nur 29 Fälle, eine geringe

Zahl gegenüber der Frequenz der Syphilis. Nach Altersstufen fand sich die Maximalfrequenz im Alter von 30 bis 39 Jahren. Die Lokalisationen der Gehirnlues ließen eine merkliche Abweichung von den nicht syphilit. Gehirnaffektionen nicht erkennen. Die Sektionsbefunde erweisen, daß die irritativen Prozesse prävalieren und vorzugsweise die Arterien betreffen; 2. die syphil. Arteriitis des Gehirns ist eine Erscheinung der Frühlues; 3. die gummöse Form betrifft hauptsächlich die Hirnsubstanz und die seiner Hüllen; 4. die gummösen Prozesse des Gehirns sind eine Erscheinung der Spätlues, kommen aber nicht selten gleichzeitig mit den Erscheinungen der Frühperiode zur Entwicklung. Die Diagnose Hirnsyphilis wurde in den Fällen in vivo nicht immer gestellt. Zum Schlusse bespricht Neumann die Therapie der zerebralen Erscheinungen der Lues und läßt hiebei die in den letzten Jahren empfohlenen Mittel und Methoden Revue passieren. Viktor Bandler (Prag).

Kufs. Beitrag zur Syphilis des Gehirns und der Hypophysis und zur Differentialdiagnose zwischen der Tuberkulose und Syphilis des Zentralnervensystems. Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten 1904. Bd. XXXIX. H. 1. p. 134.

Kufs publiziert in extenso einen Fall von Lues cerebri convexitatis kombiniert mit Gumma der Hypophysis und Gummata in einer cirrhotischen, gelappten Leber. Abgesehen von der Seltenheit des Hypophysis-Gumma ist an dem Fall besonders bemerkenswert der histologische Befund. Obgleich die makroskopischen Veränderungen für Lues durchaus charakteristisch waren und im Körper sonst nichts von Tuberkulose gefunden wurde, wiesen die Tumoren des Gehirns und der Hypophyse doch miliare Knötchen mit zahlreichen Riesenzellen, epitheloiden Zellen und einer Randzone von Rundzellen auf, die völlig mit miliaren Tuberkeln übereinstimmten. Bazillen wurden darin nicht gefunden. Auch die Lebergummata enthielten zahlreiche Riesenzellen und epithelioide Zellherde.
A. Gassmann, Leukerbad (Wallis).

Schaffer, Karl. Ein Fall von ausgedehnter Meningitis syphilitica der Hirnkonvexität und Basis. Neurologisches Zentralblatt 1904. Nr. 22. p. 1026.

Schaffer publiziert ausführlich einen Fall von luetischer Gehirnmeningitis mit konsekutiver ausgedehnter Erweichung, der sowohl in klinischer Hinsicht bemerkenswert ist, als auch zur Klärung gewisser Fragen des Faserverlaufs beiträgt.
A. Gassmann, Leukerbad (Wallis).

Rudnitzky, N. M. Zur Kasuistik der syphilitischen Neurasthenie. Journ. russe de mal. cut. 1913. Tom. VI.

Der beschriebene Fall, ein 28jähr. Bauer, der sich der luet. Inf. gar nicht bewußt war, gehört in die 4. Gruppe der Kowalewskischen Einteilung: „Die eigentliche durch das Toxin der Syphilis bedingte Neurasthenie," die schon von Fournier als nervöse Asthenie beschrieben

wird. In jedem Falle von Neurasthenie, in der sich für dieselbe ein ätiologisches Moment nicht finden läßt, soll man an Lues denken.

Richard Fischel (Bad Hall).

Margulies, Mich. Über Priapismus. Journ. russe de mal. cut. 1904. p. 64.

Ein Fall von akutem Priapismus von 45 tägiger Dauer (die letzten 17 Tage in regressu) infolge von Lues cerebrospinalis. Die Therapie war machtlos. Der Umstand, daß nach Abklingen des Priapismus vollständig normale Ejaculation bei unvollständiger Erektion erzielt werden konnte, spricht für gesonderte Zentren beider Funktionen.

Richard Fischel (Bad Hall).

Croner, W. Über familiäre Tabes dorsalis und ihre Bedeutung für die Ätiologie der Erkrankung. Berl. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 49. p. 1266.

Croner berichtet in Kürze über zwei Beobachtungsreihen, in denen je 3 Brüder an Tabes litten. Der Syphilis erkennt er für die Ätiologie der Tabes eine hervorragende Rolle zu, doch müssen auch noch andere Momente — z. B. Rosenbachs „erzeugte Disposition" – mit tätig sein. „Die Rolle, die die Syphilis bei der Tabes spielt, kann man am besten vergleichen mit der eines Fermentes bei einer chemischen Verbindung. Es ist gewissermaßen der Tropfen, der den Stein ins Rollen bringt."

W. Bornemann (Frankfurt a. M.).

Hödlmoser, C., Sarajevo. Tabes und Syphilis mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse von Bosnien und Herzegowina. Wien. klin. Rundschau 1904. Nr. 13—15.

Der Autor faßt seine Schlußfolgerungen in folgende Worte zusammen: Wenn wir auch nach den vorliegenden Statistiken annehmen müssen, daß die Lues für die Entstehung der Tabes allerdings wahrscheinlich nur als prädisponierendes Moment eine eminent wichtige Rolle spielt, so muß doch anderseits zugegeben werden, daß eine Reihe von anderen prädisponierenden Momenten besteht, bei deren Wegfall sich auch nach überstandener Lues die Tabes seltener entwickelt. Als einen Beweis gegen den prädisponierenden Charakter der Lues für die Tabes läßt sich aber das relativ seltene Vorkommen der Tabes in den tropischen und subtropischen Ländern nicht auffassen, da auch andere allgemein anerkannte syphil. Krankheiten des Nervensystems in diesen Ländern selten zu sein scheinen.

Viktor Bandler (Prag).

Preobrashenski, P. A. Zur Frage von der Bedeutung der Syphilis in der Ätiologie der Tabes dorsalis; ein Fall von Tabes dorsalis im Kindesalter. Med. Obosr. 1904. Nr. 6.

Wenngleich kein direkter Beweis für die Abhängigkeit der Tabes dorsalis von der Syphilis bisher erbracht ist, so sprechen doch alle indirekten Beweisgründe dafür. Man muß wohl die Syphilis für die Hauptursache der Tabes dorsalis ansehen: es gibt keine Tabes dorsalis ohne Syphilis, wie es keine diphtheritische Lähmung ohne Diphtherie gibt. Alle Gegenbeweisgründe sind wenig stichhaltig. Die eigentliche un-

mittelbare Ursache zum Ausbruch einer Tabes ist allerdings bisher noch unaufgeklärt, auf jeden Fall spielt die vorhergehende spezifische Behandlung des Grundleidens eine ganz untergeordnete Rolle: sie kommt nach einer energischen, wie auch nach gar keiner antisyphilitischen Behandlung vor. Das Krafft-Ebingsche Wort von der Syphilisation und Zivilisation als Ätiologie der Dementia paralytica nimmt Preobrashenski auch für die Ätiologie der Tabes dorsalis in Anspruch.

In dem Falle von Tabes dorsalis im Kindesalter handelt es sich um einen 13jähr. Knaben, dessen Mutter 3 Aborte und schwere Hirnlues hatte. Im 12. Lebensjahre entwickelten sich beim Knaben deutliche Symptome von Tabes dorsalis. Erblindung infolge von Atrophie der Sehnerven, lanzinierende Schmerzen in den Unterextremitäten, Fehlen von Papillar- und Kniereflex. Keine Ataxie. Späterhin traten noch epileptische Anfälle, rechtseitige Hemiplegie, Aphasie und Blasenschwäche ein. Nach einer energischen antisyphilitischen Behandlung besserte sich der Allgemeinzustand, die spezifischen tabetischen Erscheinungen blieben jedoch unbeeinflußt. S. Prissmann (Libau).

Reutsch. Über zwei Fälle von Dementia paralytica mit Hirnsyphilis. (Pseudoparalysis syphilitica nach Jolly.) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten 1904. Bd. XXXIX. H. 1. p. 181.

Mit dem Namen Pseudoparalysis syphilitica hat Jolly Fälle belegt, die ganz das Bild der Dementia paralytica, sowohl in der agitierten, als in der einfach dementen Form zeigen, bei welchen wir auf Grund der Symptome niemals das Recht hätten, von Gehirnsyphilis zu sprechen, und bei denen die Sektion zeigt, daß neben den diffusen, degenerativen Prozessen der feineren Rindenelemente (wie sie der Paralyse zukommen), welche zur Demenz geführt haben, noch lokale, zweifellos syphilitische Veränderungen im Gehirn vorhanden sind, welch letztere außer durch den anatomischen Befund auch durch den Verlauf und das therapeutische Experiment erwiesen werden. Reutsch bespricht zwei derartige Fälle nebst histologischem Befund ausführlich.

A. Gassmann, Leukerbad (Wallis).

Eingeweide.

Goldstein, O., Wien. (Klinik Finger.) Zwei Fälle von Eruptionsikterus bei Syphilis. Wien. med. Wochenschr. 1904. Nr. 40—42.

An der Hand zweier mitgeteilter Fälle bespricht der Autor die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen und kommt zu folgenden Schlüssen: In ihrer letzten Grundursache entzieht sich die Entstehung des Eruptionsikterus, der durch sein zeitliches Koinzidieren mit den Erscheinungen der Eruption bei Abwesenheit jeder anderen, nachweisbar ursächlichen Veranlassung, durch die beträchtliche Leber- und Milz-

schwellung, das Fehlen der Acholie der Stühle u. a. genugsam charakterisiert ist und sicherlich keine zufällige Komplikation darstellt, unserer besseren Einsicht. Wir neigen zur Ansicht hin, daß wir es, in Analogie mit anderen infektiös-toxischen Erkrankungen des Gesamtorganismus, mit einem durch das Kontagium der Syphilis hervorgerufenen, von der Leber primär seinen Ausgang nehmenden Prozeß zu tun haben. Daß eine bereits vorher bestehende Disposition dem Erreger das Eindringen erleichtern und vielleicht auf diese Weise gelegentlich den letzten Anstoß zum Auftreten des Eruptionsikterus abgeben könne, wird durch die Beobachtung der beschriebenen Fälle sehr nahe gelegt.

Viktor Bandler (Prag).

Neumann, J., Wien. Ein Beitrag zur Syphilis der Trachea und der Bronchien. Wien. klin. Rundschau 1904. Nr. 1.

Neumann beschreibt bei einer 38jähr. Frau, die ein periostales Scheitelgumma, Clavicular und Hautgummen in der Halsgegend aufwies, gummöse Prozesse im Pharynx, in der Trachea und beiden Bronchien mit schweren Stenosenerscheinungen. Sowohl durch die laryngoskopische als auch die radioskop. Untersuchung wurde eine mehrfache leisten- und sichelförmige Stenosierung wie eine Knickung der Trachea konstatiert, mittelst der Bronchoskopie die Stenosierung des rechten und besonders des linken Bronchus knapp unterhalb der Bifurkation diagnostiziert. Der bei der Radioskopie an den Lungen erhobene Befund, der zahlreiche diffuse Infiltrate im Lungenparenchym gleich wie peribronchiale Infiltration ergab, legt bei der stets negativ ausgefallenen Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbazillen den Verdacht nahe, daß es sich hier um eine Lokalisation des syphilit. Prozesses in den Lungen handeln dürfte. Die Dilatierung der Trachea durch passend geformte Verweiltuben hatte einen gewissen Erfolg.

Viktor Bandler (Prag).

Schukowski, W. P. Ein Fall von Metrorrhagia neonatorum (auf syphilitischer Basis). Wratscheb. Gaz. 1904. Nr. 17.

Mehr als 50 Fälle von Blutungen aus den Genitalien neugeborener Mädchen hat Schukowski im Laufe der letzten 7 Jahre zu beobachten Gelegenheit gehabt, doch erst im letzten Falle gelang es ihm eine genaue Sektion vorzunehmen und eingehende mikroskopische Untersuchungen anzustellen. Die anatomische Diagnose lautete lues congenita bei bestehender Hyperämie der Dickdarmschleimhaut und Schwellung der Mesenterialdrüsen. Im Fundus uteri zahlreiche Blutaustritte. Die mikroskopischen Untersuchungen bestätigen die Diagnose Colitis acuta und konstatieren einen syphilitischen Prozeß in den Blutgefäßen des Uterus (Endarteritis obliterans).

S. Prissmann (Libau).

Hereditäre Syphilis.

Fournier, E. Syphilis héréditaire de seconde génération. Ann. de derm. et de syph. 1904. p. 658.

E. Fournier hat der an ihn von Seite der Soc. de dermatol. ergangenen Aufforderung, das in der Literatur deponierte Material bezüglich Syphilis der zweiten Generation kritisch zu sichten Folge geleistet, und teilt in einem ganz ausgezeichneten Referate das Resultat seiner Nachforschungen mit. Er konnte 116 Fälle von Syphilis der zweiten Generation zum Teile eigener Beobachtung sammeln. In 59 der Fälle sind alle Bedingungen erfüllt: Syphilis des Großvaters, hereditäre Syphilis nur bei einem der Eltern, hereditäre Syphilis beim Enkel. In 39 Fällen fehlen Angaben über erworbene Syphilis bei den Großeltern, doch geht diese aus der hereditären Syphilis der Eltern hervor, bei welchen allerdings auch Angaben über erworbene Syphilis fehlen. In 16 Fällen findet sich hereditäre Syphilis des einen Teiles und Fehlen akquirierter Syphilis beim anderen Teile bei den Eltern verzeichnet. In zwei Fällen findet sich eine akquirierte Syphilis der Mutter bei hereditärer Lues des Vaters angegeben Bei den 116 hereditär Luetischen verliefen von 367 Schwangerschaften 48% mit Totgeburten resp. Abortus, ein Perzentsatz der höher ist als bei erworbener Lues (im Gegensatz zu den Angaben Tarnowskys). 31 Kinder waren vollkommen gesund, 161 zeigen luetische Erscheinungen und zwar 28 (14%) manifeste Erscheinungen, die übrigen ($^4/_5$) boten das Bild der Dystrophia syphilitica.

Walther Pick (Wien).

Binder, Alfred. Über Riesenzellenbildung bei kongenitaler Lues der Leber. Virch. Arch. Bd. CLXXVII. H. 1.

Bei einer exquisit diffusen, interstitiellen Form der kongenital syphilitischen Hepatitis fand sich eine massenhafte Riesenzellenbildung. Diese Riesenzellen waren entstanden aus den Parenchymzellen der Leber selbst und zwar zum größten Teil durch Konfluenz, vielleicht einzelne darunter auch aus einer Leberzelle. Die Riesenzellenbildung ist als eine wohl mit der Wirkung des Syphilisgiftes in Zusammenhang zu bringende regressive Erscheinung anzusehen. Alfred Kraus (Prag).

Ribbert. Über protozoënartige Zellen in der Niere eines syphilitischen Neugeborenen und in der Parotis von Kindern. Zentralbl. f. Allg. Pathologie u. pathologische Anatomie 1904. Nr. 23. p. 945.

Ribbert hat schon seit längerer Zeit ähnliche Beobachtungen von großen, 20—30 μ großen Zellen mit umfangreichem Kern und körnerreichem Protoplasma in kindlichen Organen gemacht, wie sie von Jesionek und Kiolemenoglou publiziert worden sind. Diese Zellen

fanden sich haufenweise im Lumen der gewundenen Harnkanälchen einer syphilitischen Niere und der Gänge von zwei nicht luetischen Parotiden; sie machen durchaus den Eindruck von Parasiten, und es ist möglich, daß es sich um Protozoën handelt. Ribbert hält im Gegensatz zu den obigen Autoren eine ätiologische Beziehung dieser Gebilde zu der Syphilis für ausgeschlossen. A. Gassmann, Leukerbad (Wallis).

Calderone, C. Contributo allo studio dei denti sifilitici. Giorn. ital. mal. ven. e della pelle. Fasc. II. 1904.

Calderone hat die Zähne eines 6—7 Monate alten syphilitischen Fötus darauf hin untersucht, ob sich an ihnen schon spezifische Veränderungen nachweisen ließen. Er glaubt, wenigstens auf folgende Befunde Wert legen zu müssen: während bei den Anlagen der Milchzähne keine nennenswerten Abweichungen gefunden wurden, fand sich bei denjenigen der Ersatzzähne teils ein Zurückbleiben in der Entwicklung, teils eine auffällige Praecoxität, woraus auf einen deletären Einfluß der Syphilis zu schließen ist. L. Philippson (Hamburg).

Étienne. Maladie osseuse de Paget et hérédo-syphilis. Ann. de derm. et de syphiligr. 1904. p. 990.

Bei einem 6jähr. hereditär-syphilitischen Kinde (Keratitis, Ulcus gummosum cruris) fand sich eine Osteo-Periostitis, welche ganz die Charaktere der Pagetschen Knochenerkrankung darbot; der Autor sieht hierin einen weiteren Beweis für die Identität der Pagetschen und der hereditärluetischen Knochenerkrankung. Walther Pick (Wien).

Lesné, Loederich et **Viollet**. Un cas de syphilis héréditaire tardive; anomalies exceptionelles d'implantation des dents. Ann. de derm. et de syph. 1904. p. 1009.

Ein 32jähriger Mann mit Zeichen hereditärer Lues (beiderseitige Keratitis, Taubheit, Derformation des Nasenskelettes) stirbt an einer Phthise. Demonstration des Schädels: 14 Zähne im Unterkiefer, 13 im Oberkiefer; von diesen sind 3 (der rechte Eckzahn und je ein Mahlzahn) aberriert. Der eine Mahlzahn liegt in der Nasenhöhle, der andere ragt aus dem harten Gaumen hervor. Walther Pick (Wien).

Buchanzeigen und Besprechungen.

Dr. **Sabouraud R.** Maladies du cuir chevelu. II. Les maladies desquammatives. — Pityriasis et alopécies pelliculaires. Paris, Masson & Cie. 1904, 720 Seiten mit 122 Abbildungen.

Besprochen von Prof. Dr. A. Wolff in Straßburg i. E.

In erstaunlich kurzer Zeit nach Publikation des ersten Teiles erscheint der zweite nicht weniger interessante Band der M. du cuir chevelu, die squamösen Krankheiten umfassend.

Im Laufe der letzten Dezennien ist die Lehre dieser Krankheiten immer konfuser geworden. S. unterwirft sie einer vollständigen Umarbeitung, er ist bestrebt, dem alten Begriff der Pityriasis wieder seinen richtigen Platz zu verschaffen. Wie er in seinem Vorwort sagt:

„Ce livre va restituer au Pityriasis simple d'autrefois son existence propre, et fournira un critère anatomique et bactérien de sa spécificité. Il le replacera dans la nosographie comme une espèce morbide, et non comme une phase symptomatique contingente. Et non seulement le pityriasis capitis de Willan va reprendre son autonomie distincte, mais il va devenir l'espèce princeps, la Maladie-mère d'où procèdent tous les pityriasis à squames grasses ou stéatoïdes, diffus ou figurés, à tort rattachés par les uns à l'eczéma et par les autres à la séborrhée sébacée."

In diesem Satz findet sich schon die Quintessenz des ganzen Buches, welche in meisterhafter Weise und mit musterhafter Dokumentierung darin weiter entwickelt wird.

Der erste Teil, der 250 Seiten umfaßt, enthält eine eingehende geschichtliche Studie der Frage der schuppenden Hautkrankheiten, von der griechisch-lateinischen Periode bis zur Jetztzeit. Aus dieser äußerst interessanten und gründlichen historischen Zusammenstellung zieht S. philosophische Schlüsse, die sich in folgenden Punkten resumieren lassen:

Es ist bemerkenswert, daß durch so viele Jahrhunderte so wenig Autoren sich damit bemüht haben, dasjenige zu lernen, was ihre Vorgänger schon über dieses Thema geleistet hatten. Würde man eine vollständige Geschichte der Dermatologie schreiben, so würde sie sehr viel zur internationalen Einigung zu einem Ganzen, der Hauptfragen der Dermatologie führen, welche überhaupt nicht so zahlreich sind, als es scheint. Ferner drängt sich der Gedanke auf, wie sonderbar es erscheint, daß die Autoren, welche sich mit der Frage beschäftigen, zu so fabelhaft kontradiktorischen Resultaten gelangt sind, und nicht nur diejenigen, welche in verschiedenen Zeiten lebten, sondern auch die, welche demselben Zeitraum angehören. Über keinen Punkt findet man Einigung, weder über die symptomatischen Eigenschaften, oder die Begrenzung der Pityriasis, noch deren Ursachen und Entstehungsmechanismus. Namen findet man

im Laufe der Zeit mindestens zwanzig verschiedene. Diese Verwirrung nötigt uns dazu, nur die Hauptmeinungen, welche ausgesprochen worden sind, ohne über die Zeit ihrer Entstehung uns zu kümmern, zusammenzustellen und in der Weise erblicken wir in der Nosographie vier Hauptkomplexe, welche sich so nahe berühren, daß die Grenzen, welche man ihnen zuschreiben muß, noch verschwommen erscheinen.

Es sind dies die Pityriasis, die Psoriasis, die Seborrhoe und das Ekzem. Wie dies gewöhnlich an den geographischen Grenzen der Länder geschieht, so sind auch hier, an den dermatologischen Grenzen dieser Affektionen beständig doktrinale Schlachten geliefert worden. Die Pityriasis grenzt an das Ekzem, welches gewöhnlich mit Bläschenbildung einhergeht: die Pityriasis manchmal auch; sie berührt die Seborrhoe, welche fettig ist: bei der Pityriasis ist dies auch der Fall. Ferner steht sie in Berührung mit der Psoriasis, deren Läsionen schuppend und figuriert sind, wie auch eine schuppende Pityriasis oft zu figurierten Zeichnungen führt. Zum Schluß kommt man (nicht ohne Erstaunen, daß all diese kolossale Arbeit nur so wenig produziert hat) zur Feststellung, daß nur sechs verschiedene Meinungen im ganzen zu Tag getreten sind:

Die Pityriasis ist eine kongenitale Mißbildung.

Die Pityriasis ist eine Krankheit mit spezifischer und spezieller Evolution.

Die P. ist ein Symptom verschiedener Krankheiten.

Die P. ist mit Ekzem identisch.

Die P. ist mit der Seborrhoe identisch.

Die P. ist eine Form der Psoriasis.

S. will nun das Studium der P. von neuem wieder aufnehmen und zwar auf klinischer, bakteriologischer und anatomischer Basis: Der Anatomie und der Bakteriologie allein, d. h. dem Experiment wird es vorbehalten bleiben zu richtigen Schlüssen zu führen.

Der zweite Teil des Buches enthält die persönlichen Arbeiten des Autors über die Pityriasisfrage.

Das erste Kapitel beginnt mit einer Studie der Schuppe, ihrer anatomischen Entstehung und ihrer variablen objektiven Eigenschaften sowie dem Mechanismus ihrer Entwicklung durch die verschiedenen Ursachen: kongenitale Mißbildung-Ichthyosis, Unvollständigkeit der Epidermisbildung bei der Geburt — vernix caseosa, welche nach ihm keine Seborrhoe, sondern eine Pityriasis darstellt, Mangel an Reinlichkeit, Trauma, welches rein traumatisch oder parasitär sein kann, entzündliche Veränderungen in der Tiefe der Epidermis — Akanthosen, entzündliche tiefer liegende Prozesse, Allgemeinstörungen der Nutrition. In den folgenden Kapiteln wendet er sich zur Pityriasisfrage und kommt zu nachstehenden Schlüssen:

Es gibt eine Krankheit, welche beinahe ausschließlich die behaarten Stellen befällt, eine wichtige Lokalisation auf den mittleren Partien des Thorax, weniger reichlich an den behaarten Stellen einnimmt, die einen chronischen Verlauf zeigt und einzig und allein durch eine trockene Schuppung ohne entzündliche Reaktion jedwelcher Art charakterisiert

ist. Sie zeigt eine große Analogie sowohl in ihrer Schuppung wie in ihrer Oberflächlichkeit, ihrer Fixität, ihrer langsamen Ausdehnung, ihrer Neigung zu Rezidiven nach scheinbarer Abheilung mit der Pityriasis versicolor. Schon Willan hatte die Pityriasis capitis als Haupttypus der desquamativen Dermatosen betrachtet und neben die Pityriasis versicolor gestellt.

Unter vorurteilsfreier Anwendung unserer sämtlichen heutigen Untersuchungsmethoden kommen wir zu dem Schluß, daß die Pityriasis capitis eine Mykose ist, welche durch die bisher unkultivierbare „Malassezsche Spore" verursacht ist. Diesen Pilz möchte S. Pityrosporum Malassezii nennen. Hiedurch sind die Ähnlichkeit der Pityriasis capitis und der P. versicolor noch ausgesprochener, da letztere Affektion ebenfalls eine Mykose ist, welche einem Epidermidophyton, bis jetzt unkultivierbar[1]) geblieben, dem Mikrosporon furfur zu verdanken ist. In einem gewöhnlichen und normalen Typus zeigt die P. capitis keine andere entzündliche Reaktion, als die Schuppenbildung, weder Rötung noch Exsudation. In sehr häufigen Fällen aber sieht man sie eine veränderte klinische Form annehmen, die aber auch einsetzen kann, ohne daß eine trockene P. vorangegangen wäre.

Dieser zweite Typus ist die P. „augenscheinlich Fett" mit fettigen steatoiden Schuppen. Im Lichte einer anatomischen und bakteriologischen Untersuchung erscheint diese Form als Resultat einer oberflächlichen Staphylokokkeninfektion, welche sich der primären Infektion hinzugesellt. Diese scheinbare „Steatisation" der Schuppe ist histologisch geprüft keine Verfettung, sondern eine „Impetiginisation" d. h. eine seröse Durchtränkung der Schuppe während ihrer Heranbildung.

Die Umwandlung einer P. sicca in eine P. steatoides, fälschlich Seborrhoea squamosa genannt, erscheint alsdann als Resultat einer Mischinfektion. Ihre Flora ist daher immer eine komplexe. Außer der Malassezschen Spore enthält sie noch einen Coccus in aktiver Wucherung. Die P. sicca oder steatoide kann übrigens eine Seborrhoea oleosa mikrobazillären Charakters noch komplizieren. Dieser Prozeß, welcher häufig im Beginn oder während des Verlaufes der Kahlheit der Männer angetroffen sind, ist also wie die P. steatoïde selbst, das Beispiel einer zusammengesetzten Dermatose. Kommt es zu gleichzeitigem Auftreten der P. steatoide und der mikrobazillären Seborrhoe, so wird die Infektion eine dreifache, denn diesem Krankheitszustand stehen bevor: die Malassezsche Spore, die Staphylokokken, welche die P. steatoïde herbeiführen und der Mikrobazillus der Seborrhoe. Die beiden ersten Parasiten bewohnen hauptsächlich die oberflächlich liegenden Schuppen, der letztere und zwar ganz ausschließlich den Haarfollikel.

[1]) Dieser letzte Punkt dürfte durch die Arbeiten von Spietschka, Matzenauer, Müller an meiner Klinik, s. Inaugural-Diss. Straßburg 1903, Pityriasis versicolor und Mikrosporon furfur, als überwunden betrachtet werden.

Die P. sind im allgemeinen und verschiedener Weise verwechselt worden, sei es mit der Seborrhoe, mit welcher sie nur häufige konkomitierende Berührung haben, sei es mit der Psoriasis, sei es mit den Ekzemen. Sie stehen in sehr wichtigem und bis heute nie erwähntem Verhältnisse zu der Impetigo: Wenn das notwendige Substratum der steatoïden Umwandlung der Schuppen der Pityriasis die P. simplex oder sicca ist, welch letztere als eine chronische Mykose der Hornschicht zu betrachten ist, so bringt die Impetiginisation seiner Schuppen durch eine Staphylokokkeninfektion eine merkwürdige Annäherung zwischen die Pathogenese der P. steatoïde und den impetiginösen Affektionen.

Die Psoriasis ist mit großer Wahrscheinlichkeit eine Krankheit, welche durch äußere Ursachen bedingt ist und sehr große evolutive und objektive Ähnlichkeit mit der Pityriasis zeigt. Sie zeigt jedoch charakteristische Abweichungen. Die Möglichkeit ihrer allgemeinen Ausdehnung, ihr elektives Fernbleiben von den behaarten Regionen (?), sowie die spezielle Beschaffenheit ihrer objektiven Symptome sind genügend, um sie von der P. klinisch zu sondern. Jedoch beweist die anatomische Erfahrung, daß eine große Anzahl von Psoriasisformen an die P. gebunden oder, wie man sagt, an die „Seborrhoiden" unter dem Namen von „psoriasiformen Seborrhoiden" oder durch die deutsche Schule in den Tiefen des Eczema seborrhoicum versenkt werden. (Dürfte doch wohl nur für eine sehr minimale Anzahl deutscher Autoren zutreffen! Anm. des Ref.)

Die Psoriasis ist eine der Krankheiten, welche anatomisch und bakteriologisch am sichersten begrenzbar ist, so daß es ein Leichtes ist, ihre heutzutage sehr schlecht delimitierten Grenzen festzustellen. Anatomisch kennzeichnet sich die Psoriasis durch ein sehr eigentümliches Phänomen, die „Exocytose", d. h. die Entleerung leukocytärer Gruppen an die Oberfläche der Epidermis, welche sich an zahlreichen sehr nahe zusammenstehenden Punkten zeigt. Diese elementäre Erscheinung findet sich in allen Formen der Psoriasis und wird außer bei ihr nirgends gefunden, wenigstens nicht mit der gleicher speziellen Prägnanz.

Die psoriatische Borke ist durch das Vorhandensein von leukocytären Nestern zwischen dicken Schichten von verhornten Schuppen charakterisiert; die anatomische Läsion durch die Entleerung von leukocytären Gruppen auf die Oberfläche der Epidermis. Der bakteriologische Charakter der Psoriasis ist ein vollständig negativer, der absolute „Amicrobismus" der psoriatischen Läsion für alle unsere Untersuchungsmittel ist konstant und direkt charakteristisch.

Die P. ist zum Ekzem gerechnet, oder mit diesem verwechselt worden. Die Natur des Ekzems ist uns unbekannt. Die Differenzierung beider Affektionen kann daher nur eine klinische und eine anatomische sein. Klinisch ist das Ekzem von entzündlichen und funktionellen Erscheinungen begleitet, welche bei der P. fehlen. Anatomisch ist bei dem Ekzem wie bei der P. steatoïde eine Exoserose zu finden, die aber für die erstere Krankheit in der Tiefe des Rete Malpighii stattfindet, für die

P. dagegen an der Oberfläche der Epidermis sich einstellt. Die Berührungspunkte der P. und der Ekzeme sind äußerst nahestehend, was den Irrtum, der aus der P. ein rudimentäres oder abortives Ekzem gemacht hat, erklären kann. Die Lösung der Frage, wo das Ekzem anfängt und wo die P. aufhört, soll die Aufgabe des nächsten Bandes sein, in welchem das Ekzem selbst erörtert werden soll.

Das Buch schließt mit einem therapeutischen Kapitel das in zwei Teile zerfällt — Allgemeine und spezielle Therapie. In der allgemeinen Therapie bespricht S. die verschiedenen Faktoren, welche in Betracht gezogen werden müssen und zwar: 1. die Individualität des Organismus des Patienten, die Indikationen, welche aus seinem konstitutionellen oder vorübergehenden modifizierten Zustand zu entnehmen sind; 2. die individuelle Natur der Haut des Patienten, die Verschiedenheit der Reaktion der Haut auf dieselben Medikamente, die Wichtigkeit der anamnestischen Daten um diesen Punkt zu eruieren und 3. die therapeutischen Schlüsse, welche aus der parasitären Natur der Krankheit zu ziehen sind. Hier betont er die Schwierigkeit der Desinfektion einer infizierten Haut, in welcher die Bakterien nicht wie in vitro reagieren, und führt diejenigen Formen an, bei welchen Aussicht auf Erfolg vorhanden ist. Aber auch hier müssen wir den Boden einer exakten Wissenschaft verlassen und eine gewisse Empirie resp. symptomatische Behandlung walten lassen. Im allgemeinen begegnen wir drei symptomatischen Zuständen, der trockenen Schuppe, der fetten Schuppe, der feuchten Schuppe, welchen drei Haupttherapien entsprechen. Gegen die erste die Teerpräparate, gegen die zweite die Schwefelpräparate, gegen die dritte die antiphlogistische und entspannende Behandlungsweise.

In der speziellen Therapie bespricht S. nacheinander die bei den verschiedenen Typen der Pityriasis einzuschlagenden Behandlungsmethoden, beim Kinde, beim Jüngling, beim Manne, beim Weibe, sowie die außerhalb der Kopfhaut sitzenden Formen der Augenbrauen, des Bartes, der Nasolabialfalten, des Körpers. Es folgt dann noch ein Abschnitt über die Behandlung der schuppenden Hautkrankheiten des Gesichts und des Körpers, welche nicht zur P. gehören, d. h. nicht durch die Malassezsche Spore verursacht werden: „furfurations non pityriasiques". Zum Schluß wird die Therapie der ekzematesierten P., sowie der Psoriasis der Kopfhaut besprochen.

Wir haben uns damit begnügt die Hauptpunkte und Schlüsse des S.-Werkes in objektiver Weise wiederzugeben, soweit es die kolossale Ausdehnung des Buches ermöglichte. Wer die Wege kennen will, auf welche er dazu gekommen ist, muß das Original in allen seinen minutiösen Details ausführlich durchstudieren.

Dieser Band läßt sich würdig an die Seite seines Vorgängers stellen. Reich an Anregungen aller Art, neue Gesichtspunkte eröffnend, zugleich ein pietätvolles Werk für die Klassiker der Dermatologie, wird es nicht verfehlen, eine segensreiche Fülle neuer Arbeiten zu Tage zu fördern. Die Ausstattung ist die gleich vornehme und elegante wie die

des ersten Bandes. Zahlreiche Abbildungen, Mikrophotographien und Zeichnungen erhöhen den Wert dieser ebenso dokumentierten wie fleißigen Arbeit.

Marcuse, Max. Darf der Arzt zum außerehelichen Geschlechtsverkehr raten? Leipzig, Verlag der Monatsschrift für Harnkrankheiten und sexuelle Hygiene. W. Malende 1904.

Besprochen von Prof. Dr. J. Jadassohn, Bern.

Wenn es bewiesen wäre, daß sexuelle Abstinenz für Mann und Frau absolut unschädlich ist, würde wohl kein Arzt auf den Gedanken kommen, außerehelichen Geschlechtsverkehr als therapeutisches Agens anzuraten. Die drei hier zu erledigenden Fragen sind: 1. sind schädliche Wirkungen der Abstinenz erwiesen; 2. lassen sich diese Schädigungen durch außerehelichen Verkehr heben; 3. darf der Arzt zu diesem raten? Marcuse beantwortet diese 3 Fragen mit „Ja".

Was sich gegen diesen Standpunkt vorbringen läßt, das ist in mehreren seither erschienenen Arbeiten (R. Kaufmann, Max Hirsch, Löwenfeld in der Zeitschrift für Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten, Bd. III) auseinandergesetzt. Ich kann auf eine ausführliche Diskussion der Frage hier nicht eingehen und möchte nur einige ganz wenige Punkte hervorheben.

Auch für denjenigen, der an die eventuell gesundheitsschädliche Wirkung der Abstinenz glaubt, kann es sehr zweifelhaft sein, ob bei der Mehrzahl der hier in Frage kommenden Fälle (bei Männern und ganz vor allem bei Frauen!) die Therapie des extramatrimoniellen Verkehrs anwendbar, und wenn, ob sie dann nützlich sein würde; denn die Menschen, um die es sich hier handelt, haben eben sehr oft wichtige Gründe gegen die Anwendung dieses Mittels, welche sie verhindert haben, ohne ärztlichen Rat davon Gebrauch zu machen! Nur wer an die Wirksamkeit der prophylaktischen Mittel so fest glaubt, wie Marcuse (das sicherste, das Präservativ, ist gerade bei den hier in Frage kommenden Neurasthenikern oft nicht verwendbar!), wird sich über die Gefahren dieser Therapie relativ leicht hinwegsetzen. Man darf nicht vergessen — und das betont Löwenfeld besonders — daß wir bei den Zuständen, welche als Folgen der Abstinenz in Frage kommen, andere therapeutische Agentien somatischer und vor allem psychischer Natur besitzen, und daß der Arzt erst alle diese erschöpfen sollte, ehe er sich zu einem so verantwortungsvollen Rat entschließt.

Noch eins! Mir scheint, als wenn trotz der eine zeitlang viel verkündeten Lehre von der Unschädlichkeit der Abstinenz doch das entgegengesetzte Dogma unter den Ärzten noch viel verbreiteter wäre. Marcuse betont zwar, daß er nicht etwa der Unbedachtsamkeit und Leichtfertigkeit das Wort reden will, mit welcher leider manche Ärzte eine Beischlafskur verordnen. Wenn er aber zum Begriff der Gesundheit auch „das eigene Gefühl des Wohlbefindens" rechnet (p. 17), so

wird in der Praxis seine Lehre, daß die Empfehlung des außerehelichen Geschlechtsverkehrs eine Ausnahme sein soll, vielfach so aufgefaßt werden, daß die Ausnahme wieder die Regel wird — wie sie es früher war. Die Abschätzung der Bedeutung nervöser Beschwerden gehört zu den schwierigsten Aufgaben. Gewiß ist es leichter, den Rat zu extramatrimoniellem Verkehr zu geben und die Prophylaktika gegen Ansteckung und Konzeption zu empfehlen, als eine sorgsame psychische und somatische antineurasthenische Therapie einzuleiten. Und wenn die Laien (wozu leider durch die Herausgabe der Marcuseschen Schrift auch als Broschüre Gelegenheit gegeben ist) sie lesen, so werden sie aus allem, was er schreibt, doch nur das „Ja" herauslesen: Der Arzt darf bei Neurasthenie zum extramatrimoniellen Verkehr raten; als neurasthenisch diagnostizieren sie sich selbst und verordnen sich dann auch gleich das bequeme und angenehme Mittel.

Ich weiß natürlich, daß das keineswegs in der Absicht des Verf. lag, der seine schwierige Aufgabe mit dem vollen Ernst angegriffen hat, dessen ihre Besprechung bedarf; ich habe aber den Eindruck, daß er sich durch den Reiz der logischen Diskussion zu allzugroßer Sicherheit hat fortreißen lassen im Gegensatz zu der Vorsicht, mit welcher die Neuropathologen (die eigentlichen „Fachleute" auf diesem Gebiete) wie Erb und Löwenfeld die Frage besprechen. Vorerst haben wir Ärzte m. E. noch immer und noch für lange Zeit im Interesse der Gesundheit unserer Patienten und der Gesamtheit viel mehr für die Enthaltsamkeit zu kämpfen, als für das Recht die Abstinenz zu widerraten. Ich benutze auch hier den Ausdruck „Enthaltsamkeit", wie ich ihn seinerzeit für das „Merkblatt" der D. G. z. B. d. G. vorgeschlagen habe. Es sollte (nach meiner Ansicht) der § 1, nicht wie Löwenfeld (l. c.) meint, die Abstinenz empfehlen, weil das einen Kampf um ein unerreichbares Ideal bedeutet hätte, sondern er sollte Maßhalten anraten — ein Rat, dessen Befolgung auch hygienisch großen Vorteil bringen würde. Ich glaubte, daß die „Enthaltsamkeit" nach dem allgemeinen Urteil der Ärzte als unschädlich bezeichnet werden darf und habe daher das noch hinzugefügte „in der Regel" für überflüssig gehalten. Der Satz, daß Enthaltsamkeit unschädlich ist, oder wie es Löwenfeld auszudrücken vorschlägt, daß „geschlechtliche Enthaltsamkeit nach ärztlicher Erfahrung im Gegensatz zu einem viel verbreiteten Vorurteil ohne gesundheitlichen Schaden durchgeführt werden kann", sollte von den Ärzten immer stärker betont werden, selbst auf die Gefahr hin, daß das „Wohlbefinden" mancher Menschen dadurch vermindert wird. Die von Marcuse besprochene Frage kann man, auch wenn man auf diesem Standpunkt steht, im Prinzip bejahen; aber man muß sich über zweierlei klar sein: 1. daß die Diagnose einer durch Abstinenz veranlaßten und nur durch Aufhebung derselben heilbaren Erkrankung außerordentlich schwierig ist (und daß zu ihrer Erleichterung die von Marcuse bei den Ärzten vermißten „Kenntnisse" auf diesem Gebiete nicht gerade viel beitragen); 2. daß der Rat zu extramatrimoniellem Verkehr von jedem Arzt als ein ganz außer-

gewöhnlich verantwortungsvoller angesehen werden muß. Ich fürchte, daß die sonst sehr verdienstvolle Schrift Marcuses diese beiden wichtigsten Punkte nicht mit der unbedingt notwendigen Schärfe betont hat.

Varia.

Zweiter Kongreß der deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. München, 17. u. 18. März 1905. Nachdem die Deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten vor zwei Jahren in Frankfurt a. M. ihren ersten Kongreß mit großem Erfolge abgehalten hatte, konnte sie jetzt, nachdem die Zahl ihrer Mitglieder auf 4000, die ihrer über ganz Deutschland verteilten Ortsgruppen auf 21 gewachsen war, hoffen, daß die Öffentlichkeit den Beratungen ihres zweiten, in München tagenden Kongresses ein weitgehendes Interesse entgegenbringen würde. Diese Voraussetzung hat sich im weitesten Umfange erfüllt: Unter offizieller Beteiligung fast aller größeren Bundesstaaten und Stadtverwaltungen, vieler Polizeibehörden, Landesversicherungsanstalten und der Zentrale für das deutsche Krankenkassenwesen, besucht von zahlreichen Ärzten, Juristen, Verwaltungsbeamten, Volksvertretern und von den Führerinnen der deutschen Frauenbewegung, sowie von den Vertretern der Sittlichkeitsvereine, hat der Kongreß zwei Tage in dem großen Saale des alten Münchener Rathauses getagt und, wie wir gleich vorweg bemerken wollen, sehr ersprießliche Arbeit geleistet. Auf der Tagesordnung des Kongresses standen drei mit den §§ 300, 180 und 184^{a} des Reichsstrafgesetzbuches in enger Verbindung stehende Fragen, deren Erörterung von seiten der Gesellschaft im Hinblick auf die in den nächsten Jahren zu erwartende Novelle zu diesem Gesetzbuch als ein besonders glücklicher Gedanke bezeichnet werden muß. — Gegen den § 300 des Strafgesetzbuches, welcher die Verletzung des ärztlichen Berufsgeheimnisses unter Strafe stellt, ist schon wiederholt von ärztlicher Seite eingewendet worden, daß seine strikte Anwendung oft zu sehr schweren Konflikten und Unzuträglichkeiten führe — eine Erfahrung, die besonders oft bei den Geschlechtskrankheiten gemacht wird. Der Vorsitzende der Gesellschaft, Geheimrat Neisser, welcher bekanntlich sich zurzeit auf Java zur Erforschung der Syphilis aufhält, hatte für die Verhandlungen des Kongresses ein Referat eingesandt, welches für gewisse, besonders bezeichnete Fälle dem Arzt nicht nur ein Offenbarungsrecht zubilligen, sondern sogar eine Anzeigepflicht statuieren wollte. Das sollte namentlich in den Fällen platzgreifen, wo aus der Aufrechterhaltung der ärztlichen Diskretion schwere Schädigungen von Personen oder der Allgemeinheit resultieren. In ähnlicher Richtung bewegten sich die Ausführungen des zweiten Referenten, Professors Flesch aus Frankfurt a. M. und des Dr. Chotzen-Breslau, während der juristische Berichterstatter, der bekannte Münchener Anwalt Justiz-

rat Bernstein, die Anschauung vertrat, daß das Gesetz unmöglich von vornherein alle Fälle fixieren könne, wo das Offenbarungsrecht des Arztes als befugt und berechtigt zu gelten habe; hier habe in erster und wesentlicher Instanz der Takt und das auf freier Verantwortlichkeit fußende Urteil des Arztes selbst und in zweifelhaften Fällen in zweiter Instanz eventuell der Richter unter Beweiswürdigung des jedem einzelnen Falle zugrundeliegenden Tatbestandes zu entscheiden. Der § 300 bedürfe daher in dieser Richtung keiner Einschränkung. Diese in scharfsinniger und überzeugender Weise vorgebrachten Ausführungen fanden vielfachen Beifall. Allgemein als dringend erforderlich wurde ferner die Ausdehnung der den Ärzten auferlegten Schweigepflicht auf die Verwaltungsbeamten der Krankenhäuser, die für die Verwaltung der öffentlichen Invaliden-, Unfall- und Krankenversicherung geschaffenen Organisationen, der Lebensversicherung sowie der Armenverwaltung erachtet; ein Antrag, bei den zuständigen Instanzen eine Erweiterung des § 300 in diesem Sinne zu befürworten, fand einstimmige Annahme.

Zweiter Beratungspunkt war die Frage nach der Kasernierung der Prostitution. Schon auf dem ersten Kongreß hatte sich die Gesellschaft vorübergehend hiermit beschäftigt, und es war eine Umfrage an die deutschen Großstädte und Mittelstädte beschlossen worden, um Material über die Wohnungsverhältnisse der Prostituierten daselbst zu erhalten. Dieses Material, welches von fast allen befragten Stadtverwaltungen in entgegenkommender Weise geliefert und von Paul Kampffmeyer in der von der Gesellschaft herausgegebenen „Zeitschrift für Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten“ in Form einer besonderen Denkschrift niedergelegt worden ist, lag den Verhandlungen zugrunde. Die Erörterungen sollten, wie dies der Generalsekretär der Gesellschaft, Dr. Blaschko, auf dem Kongreß des näheren ausführte, der Frage dienen, welche Schäden sich aus den heute bestehenden Wohnungsverhältnissen der Prostituierten in Deutschland ergeben hätten, inwieweit der § 180 des Strafgesetzbuches und die aus ihm resultierende Rechtssprechung — welcher auf der einen Seite das Bestehen zahlreicher Bordelle in Deutschland ermögliche, andererseits schon das bloße Vermieten an Prostituierte unter Strafe stelle — an diesen Schäden schuld sei, welche Reformen nach dieser Richtung und welche Änderungen des § 180 zu diesem Behufe erforderlich seien. Bei aller Verschiedenheit nun der in der Diskussion zutage tretenden Anschauungen ist das eine wenigstens als feststehendes Ergebnis derselben zu betrachten: daß nach einstimmigem Urteil aller auf dem Kongreß vertretenen Richtungen die Aufhebung bzw. Abänderung des § 180 für die unerläßliche Vorbedingung jeder Reform auf dem Gebiete der Prostitutionsüberwachung erklärt wurde. Während das eigentliche Bordellsystem nur vereinzelt (so z. B. von Prof. Wolff-Straßburg und Polizeirat Hopff-Hamburg) befürwortet wurde, fand das System der sogenannten Kaser-

nierung, d. h. der Unterbringung der Prostituierten in gesonderten, ausschließlich von ihnen bewohnten Straßen, wie es in Bremen, Dortmund, Halle usw. zum Teil eingeführt ist, mehrere Verfechter; doch wurde zugegeben, daß auch dieses System in kleinen Städten schädlich, in großen Städten (wegen der teuren Bodenpreise) unmöglich und auch in Mittelstädten nur in sehr beschränktem Umfange durchführbar sei und daher nicht als allgemein gültige Lösung der Prostituierten-Wohnungsfrage betrachtet werden könne. Daß die Prostituierten, da sie nun einmal vorhanden seien, irgendwie und irgendwo wohnen müßten, und daß es besser sei, wenn die Polizei auf diese Dinge ein Auge habe, als wenn sie sie völlig ignoriere, wurde allerseits zugegeben, auch von den deutschen Abolitionisten, welche überhaupt auf diesem Kongreß wesentlich mehr Konzessionen an die zurzeit doch nun einmal herrschenden Zustände zu machen schienen. Eine bestimmte Lösung der Wohnungsfrage der Prostituierten konnte niemand geben; es herrschte die Meinung vor, daß mit den lokalen Verhältnissen gerechnet werden müsse. Dr. Blaschko betonte, daß man den Prostitutionsmarkt sehr wohl von der Straße wegschaffen könne, ohne gleich zum Bordellsystem überzugehen; er sowie andere Redner, insbesondere die Referenten Prof. Düring-Kiel und Frau Fürth betonten die große Rolle, welche bei der Reform dieser Zustände die Wohnungsinspektion, die Beteiligung der Frauen an dieser, ferner die Erziehung der Prostituierten zu freiwilliger Inanspruchnahme der in Krankenhäusern und Polikliniken gebotenen Hilfen spiele; eine Ausdehnung der Krankenversicherung, die auch von den Vertretern der deutschen Krankenkassen, Alb. Cohn und Simanowski gefordert wurde, sei hierzu wünschenswert. Während von dieser Seite, welche einen vermittelnden Standpunkt einnimmt, zugegeben wurde, daß in einzelnen Fällen auch eine zwangsweise Behandlung kaum entbehrlich sei, beharrten die extremen Reglementanisten und Abolitionisten beiderseits unversöhnlich auf ihrem Standtpunkt.

Völlige Einmütigkeit herrschte bei der Beratung des dritten auf der Tagesordnung stehenden Punktes: Strafbarkeit der Ankündigung der Schutzmittel zur Verhütung von Geschlechtskrankheiten als Mittel die zu „unzüchtigem Gebrauch bestimmt" seien auf Grund des § 184[3] (Lex Heinze); beide Referenten, Dr. Neustätter-München, und G. Bernhard Berlin, letztere auf Grund von Anregungen aus dem Lisztschen kriminalistischen Seminar, ebenso alle Diskussionsredner, darunter Prof. Lesser, Berlin, hoben hervor, daß man dieser Mittel im Kampf gegen die Geschlechtskrankheiten zurzeit absolut nicht entraten könne; selbstverständlich müßten Ankündigungen indecenter oder gar schamloser Art, wie sie leider gerade bei diesen Gegenständen nicht selten vorkommen, auf Grund des § 184[1] als „unzüchtige Schriften" strengstens bestraft werden; auch soll gegen marktschreierische und betrügerische Annoncen auf Grund des Gesetzes gegen den unlauteren Wettbewerb energisch vorgegangen werden; § 184[3] sei auch nicht aufzuheben, da es wohl Gegenstände gebe, die zu unzüchtigem

Gebrauche dienten; doch müßte angesichts der Rechtsprechung des Reichsgerichts ausdrücklich im Gesetz hervorgehoben werden, daß Schutzmittel zur Verhütung von Geschlechtskrankheiten nicht unter diesen Begriff fallen. Von Dr. Neustätter wurde nicht nur für diese Schutzmittel, sondern ganz allgemein für die Ankündigung von Schutz- und Heilmitteln eine von einer obersten Sanitätsbehörde (etwa dem Reichs-Gesundheitsamt) auszuübende Präventivzensur vorgeschlagen.

Neben diesen drei hauptsächlich auf der Tagesordnung des Kongresses stehenden Beratungsgegenständen verdient noch auf Grund des erstatteten Geschäftsberichts besonders hervorgehoben zu werden, daß die Gesellschaft durch ihre über ganz Deutschland in großer Zahl verbreiteten Flugschriften eine stille, aber eindringliche Aufklärungsarbeit leistet, daß zu dem schon in fast einer Million Exemplaren verbreiteten „Merkblatt" demnächst ein für das weibliche Geschlecht bestimmtes Merkblatt treten soll und daß die Gesellschaft in Zukunft auch wissenschaftliche Enqueten veranstalten will. Auf die Tagesordnung des nächsten Kongresses, für den von Mannheim und Königsberg Einladungen ergangen waren, soll die Frage der sexuellen Pädagogik gesetzt werden; der Gegenstand soll inzwischen durch eine Subkommission eingehenden Vorberatungen unterzogen werden.

In ihrem Kampfe gegen die Geschlechtskrankheiten darf die D. G. ihren zweiten Kongreß, dem durch das hochherzige Entgegenkommen der Münchener städtischen Körperschaften auch äußerlich ein glänzendes Gewand geschaffen worden war, als eine neue und wichtige Etappe bezeichnen. Die Gesellschaft ist aus dem Stadium der theoretischen Diskussionen in die Zeit fruchtbarer und ersprießlicher praktischer Tätigkeit getreten, an der sich die Angehörigen der verschiedensten Berufe und Volksschichten in erfreulicher Weise aufs angelegentlichste beteiligen.

(Berliner klinische Wochenschrift. 1905. Nr. 13 u. 14.)

Dr. S. Beck (Budapest) habilitierte sich für Hautkrankheiten des Kindesalters.

Redaktionelles. Der verehrte Mitherausgeber dieses Archivs, Herr Professor J. Caspary in Königsberg i. P., hat schon vor einem Jahre seine Entlassung aus dem Staatsdienste erbeten, dieselbe aber über Wunsch der preußischen Regierung bis heute verschoben. Nunmehr ist seine Entlassung unter der ehrendsten Anerkennung seiner hervorragenden Verdienste als Lehrer und Forscher und der Verleihung des Titels eines Geheimen-Medizinal-Rates erfolgt. Herr Geheimrat Prof. Caspary, der erst ganz vor kurzem durch den Tod seines einzigen hochbegabten, zu den schönsten Hoffnungen berechtigenden Sohnes, des Dr. med. Heinrich Caspary, Assistenten an der Klinik des Prof. Bäumler in Freiburg i. B., den tiefsten Kummer und Schmerz erlitten hat, bleibt jedoch, wie wir zu unserer großen Freude mitteilen können, dem Archiv erhalten und wird demselben nach wie vor seine Tätigkeit widmen.

Originalabhandlungen.



Aus der dermat. Abt. d. I. öffentl. Kinderkrankeninstituts.

Zur Kenntnis der Urticaria xanthelasmoidea.

Von

Privatdozent Dr. **G. Nobl** (Wien).

(Hiezu Taf. V—VI.)

(Schluß.)

Für die histologische Untersuchung schienen die dichtgestellten gemischten Plaques der seitlichen Abdominalgegend am besten geeignet zu sein, zumal in dieser Region die granulierten erhabenen Effloreszenzen mit den mehr flächenhaft ausgebreiteten Formen und dem Anscheine nach verschonten Stellen reichlich alternierten.

Am 10. Oktober 1904 wurde nach vorheriger Cocaininfiltration der Peripherie, aus der rechten oberen mehr seitlichen Abdominalgegend eine, im Durchmesser ca. 2 *cm* betragende Hautfläche samt dem subkutanen Zellgewebe excidiert, wobei aneinander gestellte, kleinerbsengroße, fein gerunzelte, von verschwommenen Pigmentsäumen umgebene Knötchenaggregate, mäßig vortretende Pigmentflecke, sowie normale Saumbezirke in das ausgehobene Gewebsstück fielen. Zur besseren Unterscheidung der einzelnen Exanthemkomponenten wurde der Lappen in entsprechend gekennzeichnete Parzellen zerlegt und die von Wülsten Pigmentierungen besetzten Hautstücke gleichwie die von Veränderungen freien Streifen in Serien zerlegt. Die Durchmusterung von beiläufig 1000, allen angezeigten Färbemethoden unterworfenen Schnitten läßt durchwegs den oberen Abschnitt des Papillarkörpers als den Sitz der charakteristischen Gewebeveränderungen erkennen. Von hier aus ziehen die in Zügen und Streifen sich verlierenden typischen Zellansammlungen längs der Adnexe in die Tiefe, um sich im Bereiche der Cutis propria in verjüngten Kolonnen, Linien und Schwärmen allmählich zu verlieren. Das subdermale Zellgewebslager, die Fettschicht, sowie die superfiziellen Zellagen der Oberhaut sind kaum in den Alterationsprozeß einbezogen.

Den Höhetypus der Gewebsstörung geben die molusciformen, feingerunzelten, substanzarmen, weichen Exkreszenzen und Knötchengruppen ab, von welchen aus, in quantitativer Abstufung alle

Übergänge bis zur einfachen Pigmentstauung in dem basalen Retelager zu verfolgen sind. In Übersichtsbildern bieten diese Knötchenformationen das Aussehen beetartig erhabener Elevationen dar, die etwa 16—200 Papillen umfassen und von dicht aneinander gedrängten, tumorartig aufgereihten dunkel tingierten Zellkomplexen bestritten werden. Diese der Papillarflucht folgenden, bald plattgedrückt und elyptisch geformten gegen die seitliche Nachbarschaft und nach der Tiefe zumeist scharf abgesetzten Zellherde werden kappenartig von einem verbreiterten, intensiv pigmentierten Epidermissaum überwölbt, wobei zwischen den gelappten Ausläufern der Zellherde und den Konturen der basalen Reteschicht eine helle, von zellulären Elementen nur spärlich durchsetzte dermale Grenzzone bestehen bleibt. Dieses Verhältnis der Oberhaut zum neoplastisch modifizierten Papillarkörper ist an allen untersuchten Wucherungen übereinstimmend zu verfolgen. (Taf. VI, Fig. 1.)

Was zunächst die Oberhaut betrifft, so zeigt dieselbe in der Hornschicht, sowie im Strat. granulosum, wie bereits angedeutet, keine nennenswerten Anomalien. Das Hornlager weist eine fein gewellte, von gröberen Ansammlungen freie, in der Kontinuität nirgends unterbrochene Schichtung seiner Elemente auf, wie das der durchwegs verzeichneten, samtartig weichen, nirgends und auf keiner Entwicklungsstufe Schuppung oder Schilferung darbietenden Oberflächenbeschaffenheit des Exanthems vollkommen entspricht. Cystenbildungen, wie solche gelegentlich in den Befunden vermerkt werden, die möglicherweise mehr inveterierten Formen eigen sind, habe ich weder in der Decke der Knötchen noch im Bereiche der makulösen Formen bemerken können. Die Malpighische Schicht ist in allen Läsionstypen der Sitz von einer überaus dichten Pigmenteinlagerung, deren Mächtigkeit mit dem Farbstoffreichtum der flachen Pigmentmäler und Epheliden auf gleicher Stufe steht. (Taf. VI, Fig. 1.)

Hiebei handelt es sich in Bezug auf die Lokalisation und Verteilung des Pigments durchwegs um Verhältnisse, welche auch für normalerweise dunkel gefärbte Hautstellen Geltung haben. Auch hier ist der stets intrazellulär angeordnete, in Form feinster, goldgelber Kügelchen verteilte Farbstoff als echtes melanotisches Pigment anzusprechen; mit allen diesen zukommenden, morphologischen, chemisch tinktoriellen Attributen. Die Farbstoffgranula sind zunächst den basalen Zellreihen aufgepfropft, von wo aus sie noch bis in die zweite, dritte, stellenweise auch vierte Zellkolonne übergreifen. An den Polen des Zellprotoplasmas zu dicht gefügten Kegeln vereinigt, fließen die Körnchenverbände in verjüngten Zügen längs der Kernkonturen zu schmächtigeren lateralen Einschlüssen zusammen, wobei dieselben stets die Zellgrenzen einhalten. (Taf. VI, Fig. 2.)

Diesen Pigmentreichtum sieht man mit der Massenhaftigkeit der subepithelialen Zelleinlagerung Schritt halten. So korrespondieren mit den knotigen Zellaufhäufungen basale Epithelbezirke, deren protoplasmatische Anteile von den intensiv gefärbten Pigmentperlen völlig durchsetzt resp. verdeckt erscheinen, während entsprechend der mehr schüt-

teren, diffusen, flächenhaften Disposition der kutanen Zellkomplexe, nicht nur in der Kontinuität der pigmentierten Pallisadenzellen und der farbstoffhältigen überschichtenden höheren Zellreihen vielfache Lücken zu verzeichnen sind, sondern auch die mit farbstoffreien Zellen alternierenden pigmentführenden Formen einen bei weitem spärlicheren melanotischen, meist polar angeordneten Einschluß führen. Freies, oder an andere Zellformen gebundenes Pigment ist in der Oberhaut nirgends zu gewahren, wie auch bei sorgfältigster Kontrolle ein Übergreifen von Melanoblasten in das Gefüge der Deckzellen vom Corium aus, nirgends direkt verfolgt werden kann. Hier sei es auch gleich hervorgehoben, daß weder in den interepithelialen Nischen der Basalzellen, noch in den oberen Zellagen Wanderzellen leukocytärer Natur oder vorgeschobene Formen der charakteristischen Zellgattung anzutreffen sind, welche den tumorartigen Einschluß des Papillarkörpers bestreiten.

Nebst dem überreichen Pigmentgehalt der Oberhaut fällt in den Schnittfolgen der Wülste ein von der Norm gänzlich abweichende, dichte Durchsetzung der subepithelialen Papillarzone mit feinkörnigen und gröber scholligem, goldgelb erscheinendem und bräunlich nuanciertem Farbstoff auf. Das Pigment der Cutis nimmt meist die Gestalt dicht gedrängter oder auch in Zügen ausschwärmender Körnchenhäufchen an, deren Komplexe an keiner Stelle eine intracelluläre Gruppierung aufweisen. (Taf. VI, Fig. 2.) Auffällig ist an zahlreichen Schnittzeichen der innige Anschluß des Cutispigments an die granulierten Ausläufer und selbständigen Körnchenzüge der Tumorzellen, welch letztere gleich näher betrachtet werden sollen. Auch der Farbstoff dieses Standortes, der stellenweise bis tief ins Corium hinein zu verfolgen ist, muß nach allen Reaktionen als echtes melanotisches, durch Zelltätigkeit produziertes Pigment angesprochen werden. Selbst die größeren in der Umgebung von Gefäßen auftretenden, rundlichen und kantigen braunen Pigmentkugeln, die zumeist das tiefe, kutane Gefäßnetz begleiten, geben keine Eisenreaktion und zeigen nicht das färberische Verhalten des Hämosiderins, so daß auch diese kaum als hämatische Schollen gedeutet werden können.

Die Hauptcharakteristik der Knötchen ist in einer tumorartigen, gegen die Umgebung scharf abgesetzten, fast lückenlosen Aufreihung auffallend großer, kubisch abgeplatteter, von grob granulierten Protoplasmasäumen und Fortsätzen umschlossener Zellen gegeben, welch letztere bei geeigneter Behandlung der Schnitte mit Leichtigkeit als Ehrlichsche Mastzellen zu bestimmen sind. Die schärfste Hervorhebung dieser, für den Prozeß typischen Konfiguration, gelingt mittels der polychromen Methylenblaufärbung Unnas (Glyzerin-Ätherdifferenzierung), gegen welche alle sonstigen Darstellungsmethoden der Granulationen bei weitem zurückstehen. Weder die ursprüngliche Ehrlichsche Färbung (Dahliaeisessig) noch deren Modifikation nach Westphal, noch die Kompositionen von Canon, Michaelis u. a. liefern je das an metachromatischen Nuancen reiche, scharf hervortretende, prächtige Farbenbild, das mit der ebenso einfachen als stets verläßlichen polychromen

Methylenblautinktion zu erzielen ist. Eine annähernd gleich gute Auflösung der strukturellen Verhältnisse vermittelt das alkalische (1%) Methylenblau bei entsprechend langer Einwirkung der Farbenflotte, ohne jedoch eine so reiche koloristische Abstufung zu gewähren.

Die schon mit unbewaffnetem Auge wahrnehmbaren Herde präsentieren sich unter schwachen Luftlinsen als dichte Aufhäufungen dunkeltingierter, epithelgroßer, scholliger, unregelmäßig geformter, in der engen Fügung kantig abgeplatteter, im Zentrum häufig lichter erscheinender, an den Säumen rotviolett schimmernder Krümmel und Körner, die an den mehr schütter geordneten Grenzen nach der Tiefe zugeschwänzte, langgestreckte verzweigte, bandartige, spindelförmige und vielfach fragmentierte Formen annehmen. (Taf. VI, Fig. 1.) Diese in Kolonnen und breiten Verbänden aneinander geschlossenen, scharf konturierten Farbstoffschlacken ähnlichen Gebilde sind bei Immersioneinstellung als klassische Mastzellen anzusprechen, welche der ungemein dichten Körnchendurchsetzung ihres Protoplasmas das schollenähnliche einfache und dunkle Aussehen verdanken. Diese Zellform ist nun ausschließlich für sich allein allen an dem Aufbaue der knotigen Herde beteiligt und präsentiert sich je nach den Raumverhältnissen in den verschiedensten morphologischen Varianten. Wo die Granulationszellen in dichten Zügen in das Lückensystem der auseinander gedrängten rarefizierten schmächtigen Fibrillengeflechte der Papillen eingepfercht erscheinen, nehmen ihre, von großen, bläschenförmigen, ovalen, mattblau tingierten Kerne eingenommene Elemente kantig abgeplattete kubische, epithelähnlich aneinander stoßende fortsatzarme Formen an, wobei die dichte, in rubinrotem Kolorit prangende Körnelung, die nicht zu breiten Protoplasmasäume umspinnen und derart vielfach die matten Epitheloidenkerne schleierartig überschichten. Taf. VI, Fig. 2.) Wo die Zellkomplexe einer freieren Entfaltung fähig sind, treten gewaltig geschwellte und hyperplastische, weitverzweigte, körnchenreiche Fortsätze aussendende Zellen zu einem innigen Flechtwerk zusammen, dessen zarte Brücken seitens der dicht von Granulationen besetzten sternförmig verästelten Protoplasmafortsätze gebildet werden.

Außerdem partizipieren an der Formation fadenförmig ausgezogene Varianten der Zellgattung, die als lang hingestreckte, scheinbar nur aus Körnchen bestehende Leisten und geschlängelte Figuren die Polymorphie der Struktur bereichern. Die sonst auch vielfach verzeichnete Lostrennung weithin ausgestreuter Körnchenhaufen ist im Bereiche der Tumoren besonders stark vertreten, wobei die von den Zellen vollständig unabhängigen Granulationsschwärme in dichten Zügen und Gruppen die weiten Lücken des interstitiellen Gewebes durchsetzen. (Taf. VI, Fig. 2.)

Diese Zellformen bestreiten nun ganz allein das pathologische Substrat der knotigen Bildungen, welche bald zu mehreren nebeneinander anzutreffen sind, bald als isolierte, in gesunder Umgebung eingestreute, oder an die noch zu erwähnenden makulösen Plaques angrenzende Bildungen in die Schnittreihe fallend. In der dichten Invasion der tumorartig vor-

tretenden Zellkomplexe ist die Papillarstruktur völlig verwischt und aufgegangen. Die auseinander gedrängten, von mäßig gequollenen Bindegewebszellen durchsetzen, aufgelockerten kollagenen Bündelzüge, gleichwie das System der elastischen Fibrillen dienen nur zur Konturierung breit ausladender Saftlücken und Spalten, in deren weiten Maschen und Bahnen die Massen der Granulationszellen ihren Standort haben, resp. sich nach aufwärts stauen. Entsprechend dem oberen Anteile des Papillarkörpers ist nämlich die dichteste geschwulstähnliche Mastzellanschoppung zu gewahren, die von komprimierten Kapillargefäßen durchsetzt, kaum mehr ein interstitielles Gerüst unterscheiden läßt. Erst an den basalen Anteilen der Herde, die mit ihren Ausläufern bis in die Cutis propria vordringen, ist eine mehr schüttere Konfiguration der Herde zu verzeichnen. Hier sieht man, daß die Zellaufhäufungen vorzüglich eine perivaskuläre Gruppierung annehmen und ein weitmaschiges Lückensystem der gequollenen Grundsubstanz umschwärmen. Blutgefüllte, von gequollenen Endothelien ausgekleidete Gefäße sind in der aufgelockerten Adventitia von dichten Mastzellreihen besetzt, deren fein gekörnte Ausläufer vielfach in die Lichtung der Gefäße überzugreifen scheinen. Wo Follikel in die Schnittebene der Wülste fallen, schließen sich ihnen Tumorsegmente an, um sich in der Tiefe in Form isolierter Zelleinstreuungen zu verlieren. Unterhalb der kompakten Zellherde, sowie auch längs ihrer lateralen Grenzen ist das nomal beschaffene Cutisgewebe reichlich von isolierten und zu perivaskulären Zügen zusammentretenden Mastzellen durchzogen. (Taf. VI, Fig. 1.)

Von der histologischen Konfiguration der geschwulstartigen Hervorhebungen, welche der obigen Schilderung nach, in einer förmlichen Mastzellneubildung ihre Ursache haben, weichen die abgeflachten makulösen Komponenten des Exanthems vorzüglich nur in quantitativer Hinsicht ab. Hier wie dort bilden eine üppige Pigmentstauung der basalen Reteschicht, reichliche Einlagerung melanotischen Pigments in die subepitheliale, pathologisch alterierte Gewebszone, sowie eine massenhafte, sonst keinem Entzündungsprozesse zukommende Anhäufung von Mastzellagglomeraten in das rarefizierte Gerüst des Papillarkörpers und der subpapillaren, aufgelockerten ödematösen Cutisschicht, die Hauptcharaktere der Gewebsveränderung. Auch in diesen, den unregelmäßig geformten, gelbbraunen, sanft elevierten Flecken entsprechenden Gewebssegmenten, tritt die enorme Ansammlung von Mastzellverbänden dominierend in den Vordergrund und genügt für sich allein, um die Unterscheidung der Läsion von allen ähnlichen Gewebsprodukten entzündlicher Natur, strickte durchführen zu können.

Die durch keine weiteren zellulären Beimengungen kombinierten Granulationsformen sind in diesen Effloreszenzen zu freierer Entfaltung gelangt und weisen eine mehr diffus verbreitete Schichtung, sowie eine ungleichmäßige, den Gefäßen, Follikeln und Adnexen folgende Irradiierung bis ins Niveau der Schweißdrüsenknäuel auf. Die Konturen der abgeflachten, auseinander getriebenen, faserarmen, aufgelockerten Papillen der

Cutis werden von 3—5 reihigen, enggestellten Mastzellkolonnen überwölbt, welche bald gestreckt, bald wellig angeordneten Zellmassen in das Areal von 10—20 Papillen interkaliert erscheinen und lateralwärts wie auch gegen die Tiefe mit verjüngten Ausläufern in die normale Textur übergreifen. Die intrapapillaren Zellmassen haben noch den gleich dichten Anschluß aneinander, wie in den tumorartigen Herden, mit der gleichen polygonalen Kantung der großen ovalkernigen, mit groben und feineren Granulationen vollgestopfte Mastzellen. Nur in die auch hier vorhandene subepitheliale Auflockerungsschicht dringen einzelne, von breiten, geschwänzten körnchenreichen Protoplasmahöfen, Mastzellen oder abgesprengte Granulationsschwärme und Körnchenhaufen vor, ohne jedoch je in das festgeschlossene Gefüge der Palisadenzellen überzugehen oder eine Wanderung bis in die oberen Epithelschichten anzutreten.

Stellenweise ist die streifenförmige Anordnung des Mastzelleinschlusses durch eine mächtigere Gruppierung der Elemente unterbrochen, was zumeist in der Gegend der Follikel zu erfolgen pflegt. An solchen Stellen zweigen von den intrapapillaren Zügen kegelförmig angeordnete Zellreihen ab, die in sechs- bis achtfacher Schichtung die Follikel umgreifen und in allmählicher Verjüngung bis zur Basis der Einstülpungen reichen. Aber auch an allen weiteren Stellen entbehren die Infiltrationsmassen, der Cutis zu einer scharfen Abgrenzung, indem sie als 2—4reihige Höfe die Kapillaren- und Blutgefäße, sowie die Ausführungsgänge der Schweißdrüsen begleiten und sonst auch in den Spalten und Interstitien des ödematös gequollenen Coriums, in einreihigen Linien in Form geschlängelter, unregelmäßig verteilter Züge die Textur reichslichst durchsetzen, wobei die langausgezogenen Formen mit den gestreckten Kernen, die zungenartigen Protoplasmafortsätze und Körncheneinschlüsse weithin aussenden. Über das Gebiet der retikulierten Cutisschicht hinaus sind ähnliche Schwärme kaum mehr anzutreffen.

Eine Erscheinung, welche an den knotigen Formen kaum zu verfolgen ist, tritt in diesen Gewebsdurchschnitten der makulösen Efflorescenzen in deutlichster Ausprägung zu Tage. Es ist dies eine beträchtliche ödematöse Aufquellung des kutanen Zellgewebes im papillaren und subpapillaren Anteil desselben. Weite Saftspalten treiben die gequollenen zellarmen, kollagenen Fasergeflechte auseinander und bedingen weite Interstitien zwischen den verdrängten rarefizierten, subepithelialen, elastischen Fasernetzen. Die Zellarmut, sowie die glasige Quellung der Bindegewebsbündel hebt sich in allen modifizierten Bezirken, durch die matte Tinktion der hell erscheinenden Grundsubstanz scharf von dem gesättigten Tone der dicht gewebten Grenzzonen ab, die meist zäh und übergangslos an die ödematösen circumscripten Gewebssektoren stoßen.

Die Pigmentansammlung des basalen Rete und des Papillarkörpers weist den gleichen Reichtum auf, wie in den nodulären Herden, mit den gleichen Attributen des feinkörnigen, melanotischen, intrazellulären Farbstoffes in der Oberhaut und der freien Körnchen-

schwärme in der Cutis. Das interessante Aneinandergrenzen der goldgelben Pigmenthäufchen an gleich konfigurierte, ausschwärmende Granulationshäufchen und Körnchen besetzte Protoplasmazungen der Mastzellen ist in den makulösen Formen des Exanthems womöglich noch augenfälliger zur Schau getreten als in den mollusciformen Anhängen. (Taf. VI, Fig. 3.) Das Pigment der Cutis reicht zwischen den Mastzellreihen bis in deren tiefste Lagen fort, ohne irgend eine engere Relation zu den reichlich die Textur durchsetzenden, blutgefüllten, erweiterten, in den Wandungen gequollenen und proliferierenden Gefäßen aufzuweisen. Von dem dichten Einschluß des feinkörnigen, goldgelben Pigments in die basalen Retezellen und in die überschichtenden oberen Epithelreihen abgesehen, weisen Oberhaut und Hornschicht keine nennenswerten Abweichungen von der Norm auf.

Der besonderen Hervorhebung bedarf es noch, daß sich an dem Standorte und im Gefüge der Gewebsprodukte selbst keinerlei Entzündungsphänomene akuten oder chronischen Anzeichens geltend machen. Dies gilt sowohl für die dichtgefügten Knotenformationen, wie auch für die mehr diffusen flächenhaften Bildungen. Von einer Rundzellinfiltration sind nirgends Spuren aufzufinden. Weder im Umkreise des tiefen Gefäßnetzes, noch längs der Schlingen der superfiziellen Kapillargeflechte ist es zu einer kleinzelligen Infiltration gekommen. Nirgends sieht man die dichten perivaskulären Mastzellstränge von Rundzellen begleitet oder durchsetzt. Dementsprechend ist auch die Oberhaut stets völlig frei von Wanderzellen und entzündlichen Reizerscheinungen anzutreffen. Mit dem Mangel der exsudativ entzündlichen Reizung steht es auch im Einklange, daß die interstitielle kollagene Gewebsschicht nirgends eine Wucherung, Vermehrung, resp. Verdichtung und Sklerosierung ihrer Fibrillen erfahren hat, die ebenso wie die elastischen Netze vielmehr eine Reduzierung, Verschmächtigung und Auseinanderdrängung aufzuweisen haben und in ihrem rarefizierten Bestande auf regressive Veränderungen hinweisen. Auch im Bereiche des Gefäßnetzes sind nirgends Spuren einer intensiveren entzündlichen Wandalteration aufzufinden, indem die mäßige Verbreiterung, resp. Auflockerung der Gefäßwände in einfachen proliferativen Vorgängen der Auskleidungschicht und der von Mastzellen durchzogenen perivaskulären Hülle begründet erscheint. Trotz genauester Durchsicht vieler Hunderte von Präparaten, waren weder frische Hämorrhagien in den Gewebsinterstitien aufzufinden, noch gelang es unter Aufwand aller tinktoriellen Behelfe im Bereiche der, von Infiltrationszellen freien Mastzellherden des Papillarkörpers, den reich vaskularisierten, dicht von Granulationszellschwärmen durchzogenen subpapillaren Schicht und in den tieferen Cutisbezirken, Spuren von Blutungen oder Residuen solcher nachzuweisen.

Was schließlich die Beschaffenheit der im klinischen Bilde als von Veränderungen frei erscheinenden Stellen in der Umgebung der Effloreszenzenz betrifft, so weisen dieselben immerhin wesentliche Abweichungen von der Norm auf. Im Bereiche der Oberhaut ist auch an solchen für normal imponierenden Stellen, ein vermehrter

Pigmenteinschluß zu verzeichnen, wenn auch in bei weitem schütterer Ansammlung und Verteilung. Es sind ausschließlich nur die basalen Zellreihen welche mit vielfacher Unterbrechung den körnigen Farbstoff führen. Im subepithelialen Lager ist der Farbstoff nicht anzutreffen. Das Cutisgerüst, sowie der Papillarkörper samt den elastischen Netzen sind in ihrer Konfiguration nicht alteriert, namentlich frei von entzündlichen Veränderungen. Charakteristisch ist jedoch auch für diese Stellen der auffallende Reichtum an, dem Gefäßbaume angegliederten Mastzellzügen und Haufen, deren spindelförmig langgezogene Elemente von hier aus das Fasersystem der Cutis propria und des Papillarkörpers reichlichst umspinnen und durchsetzen.

Selbst in diesen Standorten der mäßigsten Ansammlung und diffusen Verbreitung sind die Granulationszellen in solchen Mengen vorhanden, wie sie sonst bei keinem Entzündungsprozeß anzutreffen sind und zeigen nebst des numerischen Übergewichts auch in der meist vertretenen, regulären, perivaskulären Gruppierung ein charakteristisches, von ihrem Auftreten bei Entzündungsvorgängen völlig abweichendes Verhalten.

Im Entwicklungsgange der klinischen Äußerungen sowie in der strukturellen Beschaffenheit schließt sich dieser Fall eng jenen spärlichen, anatomisch verifizierten Beobachtungen an, welche den von T. Fox und Unna festgestellten klinischen, resp. histologischen Kriterien der Urticaria xanthelasmoidea streng entsprechen. Auch hier ist der Beginn der rasch fortschreitenden Eruption in die ersten Lebensmonate zu verlegen, wobei es jedoch nicht ausgeschlossen erscheint, daß die ersten Anfänge des tuberösen Exanthems in eine noch frühere Phase des Extrauterinlebens zurückdatieren und die ursprünglich mehr diskreten Anläufe des Prozesses, bei ihrer reaktionslosen Entwicklung der Wahrnehmung entgingen. Zweifellos dürfte es aber sein, daß die üppige Bildung, Wucherung und Ausbreitung der Exkreszenzen erst mit dem regeren Wachstum zusammenfiel und die vom Stamme ausgehende, blütenreiche Aussaat vom vierten Lebensmonate an in ununterbrochenen Nachschüben die ganze Hautoberfläche, unter Schonung nur weniger Regionen, einzunehmen begann. In diesem frühzeitigen Einsetzen des Prozesses ist ein nicht zu unterschätzender Hinweis für die Pathogenese gegeben, der womöglich noch dadurch an Bedeutung gewinnt, daß es nicht an Beobachtungen fehlt, die das kongenitale Auftreten des Leidens wahrscheinlich machen. Das unmittelbare Erscheinen der Hautveränderungen nach der Geburt affirmiren die Berichte von T. Fox (Dr. Hebble's Fall II klin.

soc. Trans. vol VIII, 1875), A. P. Cavafy (Lancet 8. Mai 1880), St. Mackenzie (Humterian. Soc. Rep. 1880—81), P. Raymond (l. r. 1888) u. a. Weiterhin verfügen Arning (I. Kongr. d. d. Derm. Ges.), Jadassohn (IV. Kongr. d. d. Derm. Ges.), Jacquet (An d. Derm. 1899) u. a. an ihren Beobachtungen über anamnestische Daten, die den Ursprung der Veränderungen auf die ersten Lebenstage verlegen. Eine verläßlichere Feststellung des kongenitalen Vorkommens bietet aus neuerer Zeit die Erhebung von Raab (l. c.), der den typischen Gewebsbefund noch im rezenten Stadium des Krankheitsvorganges, bei einem neunmonatlichen Säugling feststellen konnte, dessen Ausschlag laut ärztlicher Beglaubigung bereits zur Zeit der Geburt vorhanden war. Auch das histologische Explorationsergebnis von S. Reiß (Monatshefte f. prakt. Derm. 1903) bezieht sich auf einen Fall (4jähr. Knabe), für welchen die kongenitale Entwicklung des Zustandes nahe liegt.

Ein weiteres Moment, das für die pathogenetische Auffassung des Falles mit in die Wagschale fällt, ist in dem völligen Ausfall von urtikariellen Begleitphänomenen gelegen, indem weder anamnestisch das Auftreten quaddelähnlicher, dem Ausbruche der Knötcheneruption vorauseilender Bildungen zu eruieren war, noch die mehrmonatliche, strengste Observanz zur Ermittlung ähnlicher Reizsymptome zu führen vermochte. Korrespondierend mit diesem Mangel einer präeruptiven, klinisch verfolgbaren, angioneurotischen Reizung, geben auch die pathologischen Gewebsprodukte, sowie die unveränderten Hautareolen, ein für die Provokation der Urticaria factitia ungeebnetes Terrain ab. Die sonst oft vermerkte, spontane Rötung, Quellung und stärkere Vorwölbung ist an den molusciformen, fein gerunzelten, teigig weichen Wucherungen ebensowenig zu verfolgen, als ein ähnliches Reagieren auf künstliche Reize physikalischer und chemischer Natur. Auch die mehr abgeflachten Komponenten des Exanthems, gleichwie die intakten Bezirke antworten auf artifizielle Irritamente nicht intensiver, als es der Art der Einwirkung unter physiologischen Verhältnissen entspricht.

In diesem definitiven Ausbleiben der urtikariellen Begleiterscheinung, sowie dem konstanten Fehlen einer vasomotorischen

Erregbarkeit, ist keineswegs eine prinzipielle Abweichung von der typischen Charakteristik des Krankheitsprozesses gegeben, dies umsoweniger, als der Urtikation in der Entwicklung und dem Verlaufe des Leidens nur der Rang eines nicht konstanten und temporären, akzidentellen Begleitphänomens beizumessen ist, das unseres Erachtens zu den Grundveränderungen in keiner ursächlichen Beziehung steht. In den meisten gut beobachteten Wahrnehmungen wird als präeruptive Erscheinung, das Auftreten quaddelähnlicher Erhebungen hervorgehoben, die nach flüchtigem, oft nur auf wenige Stunden beschränktem Bestande wieder abflachen, resp. den bereits mit allen Kennzeichen versehenen voll entwickelten, reichlich pigmentierten, elevierten und knötchenförmigen Effloreszenzen Platz machen. Bei späteren Nachschüben nimmt diese prämonitorische Quellung immer mehr an Intensität ab, um schließlich völlig aus dem Entwicklungsgange der Formationen auszufallen, wobei immerhin eine zeitweilige, oder andauernde, bald nur auf die veränderten Stellen beschränkte, bald die normalen Hautgebiete betreffende erhöhte Reizbarkeit bestehen bleiben kann. Außerdem fehlt es nicht an einer genügenden Anzahl von Wahrnehmungen, in welchen, gleichwie in meinem Falle, das angioneurotische Reizphänomen von vornherein zu missen war, ohne daß hiedurch die Üppigkeit der Aussaat oder der Formenreichtum der tuberösen und maculo-papulösen Exantheme eine Einschränkung oder Modifikation erfahren hätte. (T. Fox l. c., L. Wickham, A. Thibault. Ann. d. Derm. 1888, pag. 634, L. Reiß l. c. u. a.)

Wie wenig bestimmend das urtikarielle Ödem für die Entstehung der eigenartigen Gewebsprodukte der U. xanthelasmoidea mitzuwirken vermag, geht weiterhin aus der wiederholt experimentell erhärteten Tatsache hervor, daß selbst bei Kranken, die in exquisiter Weise das Symptom des Dermographismus darboten, die künstliche Provokation von Quaddeln, niemals die Bildung von typischen, pigmentierten, persistierenden Wülsten hervorzurufen oder nach sich zu ziehen imstande war.

Mag man bezüglich der Pathogenese der Urticaria welcher Theorie immer zuneigen, das eine muß für alle Anschauungen gemeinsam zurecht bestehen, daß das anatomische Substrat der Quaddelbildung stets nur in einer rasch einsetzenden serösen Durchfeuchtung des Papillarkörpers gegeben erscheint, womit weder eine zelluläre Ausschwemmung aus dem regionären Gefäßgebiet, noch eine Proliferation der inundierten Texturen einherzugehen pflegt. Selbst wiederholte, im gleichen Terrain sich abspielende Attacken liefern keine Berechtigung zur Annahme, daß die flüchtigen, rasch abklingenden, hyperämisch ödematösen Zustände, je mit einer Zellinfiltration einhergingen und nach Resorption des urtikariellen Ödems emigrierte, zu Herden angestaute, charakteristische Zelltypen in proliferationsfähigem Zustande zurückblieben.

Nach all dem wäre es schwer, der Ansicht jener beizupflichten, die in den häufig verfolgten urtikariellen Reizphänomenen, welche das Symptomenbild einzuleiten pflegen, die Ursache des Krankheitsprozesses erblicken.

Im klinischen Bilde wahrt die Eruption den geschwulst ähnlichen, molusciformen Typus, mit der Formation der charakteristischen, im Aussehen analogieloser Bildungen von dunkelbraun pigmentierten, fein gerunzelten, schwammig weichen, sich hohl und gewebsarm anfühlenden Wülsten, Knötchenaggregaten und beetartig elevierten Plaques. Nebst den einigermaßen an das tuberöse Xanthelasma gemahnenden Wülsten und papulösen Schüben, partizipieren an dem Aufbaue des universellen, den Stamm und die Extremitäten in gleicher Dichte überdeckenden Exanthems auch makulöse, mäßig erhabene Effloreszenzen. die bald als perinoduläre Höfe, bald als distinkte, mit helleren Säumen in die Umgebung übergreifende Scheiben, an der Konfiguration des Prozesses beteiligt sind. Die in raschen Schüben zu voller Entfaltung gelangte Aussaat ist seit dem Ende des ersten Lebensjahres stationär geblieben, um seither weder einen progredienten Charakter zu bekunden, noch regressive Veränderungen aufzuweisen. Dementsprechend sind auch im histologischen Aufbaue der Exanthemkomponenten keine Spuren einer Rückbildung nachzuweisen. Die Dichte des

Ausbruches ist in einzelnen Regionen (Abdomen, Rücken, Gesäß, Oberschenkel, Hals) zu solchen Graden gediehen, daß in dem engen Flechtwerk der Effloreszenzen nur kleinste, normal erscheinende Hautinseln übrig geblieben sind (Taf. V). In dieser Hinsicht reiht sich die Beobachtung noch am ehesten einem Falle Hallopeau's an, über dessen Ausbreitung die in der „Pratique dermatologique" wiedergegebene Abbildung der Moulage (Saint Louis, Baretta Nr. 1607) eine annähernde Vorstellung vermittelt. Die sonst noch bildlich dargestellten Krankheitsfälle von Radcliffe Crocker (1884), Stelwagon (1899), Woldert (1901), Reiß (1903) beziehen sich meist auf Repräsentanten der mehr dispersen, makulösen Varietät des Prozesses.

Obschon in dem charakteristischen Entwicklungsgange und der morphologischen Eigenart genügende Kriterien für die klinische Sonderstellung des Krankheitsprozesses gegeben erscheinen, so wird demselben doch erst durch den typischen, keiner weiteren Hauterkrankung zukommenden Gewebsbefund die Signatur einer affectio sui generis aufgeprägt, einer exzeptionellen Krankheitskategorie deren Wesen der irreführenden Apostrophierung als „Urticaria pigmentosa" völlig zuwider läuft. Seit den grundlegenden Untersuchungen Unnas (1887, Derm. Studien, H. 3) ist dem histologischen Läsionssubstrate die Bedeutung eines pathognostischen Merkmales beizulegen, ohne dessen Eruierung, die Identitätsbestimmung der Symptomenbilder niemals auf Vollwertigkeit Anspruch erheben kann. Aus diesem Grunde können jene zahlreichen Beobachtungen nicht in den Disskusionsbereich einbezogen werden, in welchen, wie wir das eingangs anführten, die Diagnosestellung nur in den klinischen Merkmalen ihre Stütze hat. In dieser Hinsicht war die zweifellos höchst auffällige Erscheinung der residualen Pigmentation entzündlicher und proliferativ hyperplastischer Gewebsveränderungen allzuoft dazu angetan, die Agnoszierung auf irrige Fährten zu führeu, zumal seit der genaueren Feststellung der histologischen Verhältnisse der U. xanthelasmoidea, die exzessive Farbstoffstauung in der Cutis und Oberhaut, als eine wichtige Teilerscheinung des Strukturbildes erhärtet wurde.

Indes ist nach der Feststellung Unna's nicht auf die intracelluläre Pigmentansammlung, sondern auf die neoplastische Einlagerung Ehrlichscher Mastzellenkomplexe und Aufhäufungen in die subepitheliale Gewebsschicht, der Schwerpunkt zu legen, welches histologische Kardinalphänomen in den Vordergrund aller Veränderungen rückt und in den wenigen bisher vorliegenden Gewebsanalysen, fast ausnahmslos als das spezifische Substrat der geschwulstähnlichen Exkreszenzen und elevierten, makulösen Herde festgestellt werden konnte.

Diese augenfällige, herdförmige Gruppierung charakteristischer Mastzellenkolonnen, ist auch in diesem Falle an den Schnittfolgen der molusziformen Vorsprünge dominierend an die Spitze der Veränderungen getreten und zwar in einer Dichte und Mächtigkeit, daß die Bezeichnung der gegen die Umgebung scharf abgesetzten, nur durch zarte, interstitielle Gewebszüge geschichteten, knotigen Zellaufhäufungen als Mastzelltumoren vollauf gerechtfertigt erscheint. Die gleiche Konfiguration der über weite Papillarbezirke ausgebreiteten Zellkomplexe ist auch in den wenig elevierten, makulösen Effloreszenzen anzutreffen, nur mit dem Unterschiede, daß die das Papillargerüst auseinander drängenden Massen der vielgestaltigen Körnchenzellen in verjüngten Zügen längs der Gefäßbahnen, Adnexe und Gewebsinterstitien verteilt erscheinen und derart einen mehr infiltrativen, diffusen Charakter annehmen. (Taf. VI, Fig. 2, 3).

Selbst die makroskopisch normal erscheinenden perinodulären Hautbezirke sind im papillaren und subpapillaren Anteil durch einen Reichtum interstitieller und perivaskulär gruppierter Mastzellschwärme ausgezeichnet, wie solche weder in chronisch entzündlichen Gewebsprodukten, noch in Granulationsgeschwülsten der Haut jemals anzutreffen sind.

Nebst der im Befunde näher geschilderten geschwulstähnlichen Mastzellakkumulation, welcher zweifellos die eigenartige, schwammig weiche Konsistenz der gerunzelten Wülste und elevierten Plaques zuzuschreiben ist und der oben angedeuteten Hyperpigmentation, partizipiert noch eine mäßige

Quellung des distenedierten und rarefizierten, papillaren Stützgerüstes als pathologische Komponente des Läsionssubstrates. Entzündlich exsudative Veränderungen siud weder im Bereiche der Mastzellengeschwülste, noch in den tieferen Hautgebieten nachzuweisen, indem weder die von Mastzellkomplexen durchsetzten, aufgelockerten Gefäßscheiden im Verlaufe des superfiziellen und tiefen Netzes eine Rundzellinvasion aufweisen, noch längs der subepithehalen Mastzellstränge Wanderzellen gegen die Oberhaut vordringen. Dieser Mangel einer jedweden entzündlichen Begleiterscheinung im Bereiche der Effloreszenzen erfährt auch in den Befunden von Unna, Elsenberg, Raymond, Quinquaud und Nicolle (Anm. de. Derm. 1891, pag. 393), Jadassohn, Bäumer, Raab, L. Blumer (Monatshefte für praktische Dermatologie 1902, Band XXXIV) u. a., eine besondere Hervorhebung, wenn es auch an singulären Angaben nicht fehlt, welche auf die Beimengung anderweitiger, zellulärer Elemente reflektieren (Reiß), demnach im histologischen Bilde die entzündliche Infiltration über den Mastzelleinschluß das Übergewicht gewinnt, kann selbst dann nicht von einer U. xanthelasmoidea die Rede sein, wenn die klinischen Anzeichen sonst dafür zu sprechen scheinen. Bei Hochhaltung der Spezifität einer von entzündlichen Begleitsymptomen unabhängigen, neoplastisch mächtigen Mastzellagglomeration für den Krankheitsbegriff, sind folgerichtig auch jene Beobachtungen aus dem engeren Rahmen der U. xanth. zu bannen, bei welchen, wie in den Fällen von Doutrelepont (l. c.), Fabry (l. c.) u. v. a. die Mastzellstauung nicht in erster Linie steht, sondern die anatomische Charakteristik in der wenig signifikativen kleinzelligen Infiltration oder anderweitigen pathologischen Vorgängen gelegen ist.

Gleichwie die tumorartige Fügung der Wülste und die elevierte Beschaffenheit der samtweichen, flächenhaften Plaques durch die ausschließlich subepitheliale und papillare Interkalierung der Granulationszellherde bedingt erscheint, so ist die charakteristische, in allen Nuancen abschattierte Braunfärbung der Effloreszenzen einzig und allein auf eine reichliche Ansammlung echten, melanotischen Pigments in den

basalen Reteanteilen, sowie in den oberen Cutisschichten zu beziehen. In dieser Hinsicht läßt sich in den einzelnen Formationen eine auffallende Übereinstimmung zwischen dem Pigmentreichtum der Oberhaut, resp. der subepithelialen Schicht und der Dichte der Mastzellansammlung verfolgen. (Taf. VI. Fig. 1, 2.) In den mollusziformen Wülsten sind die von goldgelben Farbstoffkügelchen vollgepfropften Palisadenzellen in lückenloser Kontinuität aneindergereiht und werden von ähnlich beschickten Retezellen noch in der zweiten und dritten Zellage überschichtet. Gleichzeitig zeichnen sich die abgeflachten Papillen in ihrer tumorähnlichen Mastzellinundation durch einen reichlichen Einschluß von meist freigelagerten umfangreichen, granulären Pigmenthäufchen aus. Die im helleren Kolorit erscheinenden, flachen Effloreszenzen, mit der mehr diffusen Anordnung und Gruppierung der spezifischen Zellzüge, haben parallel zur minder massigen Anstauung der Mastzellverbände, auch einen geringeren Pigmentgehalt der alterierten Cutis-Areale, sowie der Oberhaut aufzuweisen, immerhin aber in einer die Norm um vielfaches überbietenden Menge und Dichte. Dieser meist verfolgte Parallelismus zwischen der Intensität der Pigmentation und der Mächtigkeit der Mastzellakkumulation dürfte auch zu der längst als unhaltbar erkannten Anschauung Raymonds geführt haben, daß die braungelbe Färbung der Effloreszenzen von den Granulationen der kutanen Mastzelleinschlüsse abhängig sei.

Die für die Färbung einzig verantwortliche, nävusähnliche Oberhautpigmentation, ist mit zu den anatomischen Grundcharakteren der U. xanthelasmoidea zu rechnen und findet sich in allen Beobachtungen verzeichnet, denen die Zugehörigkeit zum Krankheitsbilde zugesprochen werden kann. Weniger konstant sind die Angaben über das Vorkommen des Cutispigments, das teils als intrazelluläres, teils freies, körnchenförmiges subepitheliales und intrapapillär verteiltes, melanotisches Pigment beschrieben wird. (Elsenberg, C. Fox, Raymond, Jadassohn, Bäumer, Reiß, L. Perrin, 1903.)

Das, Cutispigment haben wir gleichfalls als echten melanotischen Farbstoff bestimmen können und war derselbe in Form freier Körnchenhaufen bis in die subpapillare Schicht hin zu verfolgen. Auffallend schien es hiebei, daß sich die in der Größe und Gruppierung den Mastzellgranulationen gleich verhaltenden Farbstoffkörnchen stets in unmittelbarer Nähe der in der spezifischen Farbeureaktion schillernden. gekörnten Mastzellfortsätze befanden. Ohne auf die nicht genauer eruierten physiologischen oder pathologischen Funktionen der Mastzellen sowie auf deren Beziehung zum Gefäßapparat näher eingehen zu wollen, muß immerhin in diesem stets beobachteten topographischen Verhalten der kutanen Pigmentdepots zur Mastzellenkörnelung mehr als ein Zufall erblickt werden. (Taf. VI. Fig. 3.)

In dem Anschwellen des Pigmentgehalts an solchen Stellen, wo der Mastzelleneinschluß zu den höchsten Graden gediehen ist, in dem Dezennien hindurch gleichmäßig fortbestehenden Vorgange des Mastzellen- und Farbstoffansatzes, in dem unveränderten Persistieren der Braunfärbung und des spezifischen Zelleinschlusses in den Bildungen der U. xanthalasmoidea, sind insgesamt nicht zu übersehende Hinweise dafür zu erblicken, daß zwischen der Mastzellproliferation und Pigmentbildung wohl engere und andauernde Beziehungen bestehen müssen. Der Jahrzehnte hindurch kontinuierlich vor sich gehende Pigmentnachschub bedingt es auch, daß die Effloreszenzen niemals einen Wandel des Kolorits erfahren und in den einmal eingehaltenen Nuancen immer wieder anzutreffen sind. Hierin ist eine prinzipielle Unterscheidung jenen klinisch ähnlichen Krankheitsformen gegenüber gegeben, welche sich in Form periodischer Attacken manifestieren und vorübergehende, nach verschieden langem Bestande abblassende Pigmentierungen nach sich zu ziehen pflegen. In diesen Klassen hat die Färbung nicht in einer durch selbständige Zelltätigkeit produzierten Farbstoffeinlagerung ihre Ursache, sondern wird meist durch die unmittelbaren Derivate des Hämoglobins (Haemosiderine) bedingt, welch letztere vorzüglich aus Blutextravasaten ihren Ursprung

nehmen. Als klassisches Exempel hiefür mag das interessante, in seinem Wesen von J. F. Pick (1881, Zeitschrift für Heilkunde, pag. 421) klargelegte, seltene Krankheitsbild der Urticaria perstans haemorrhagica dienen, bei welchem die mit den einzelnen Schüben einhergehende Pigmentation in Blutungen ihre Ursache hat, welche Ecchymosierung nach den grundlegenden Untersuchungen Picks in das subpapillare, von kleinzelliger Infiltration durchsetzte Cutisgewebe zu erfolgen pflegt. Mit der Resorption des hämorrhagischen Exsudats kommt die dem Prozesse eigene Pigmentierung allmählich wieder zum Ausgleich.

Eine ähnliche Bildung von Hämorrhagien und Blutextravasaten gehört niemals zu den Begleiterscheinungen der U. xanthelasmoidea, und war auch in unserer Beobachtung nicht zu verfolgen.

Trotz genauester Durchsicht waren weder in den Schnittfolgen der elevierten Effloreszenzen, noch in den Präparaten der flacheren Scheiben Blutaustritte oder hämatische Schollenbildung nachzuweisen. Daß die Hämosiderinreaktion stets negativ ausfiel, bedarf nach dem Gesagten wohl kaum der Hervorhebung.

Hält man die auch in unserer Beobachtung zutage getretene Evolution des Krankheitsprozesses in den ersten Lebensmonaten, mit dem exquisit geschwulstartigen Baue und Charakter der von entzündlichen Veränderungen freien spezifischen Gewebskomponenten des Exanthems zusammen, würdigt man weiterhin den notorisch viele Dezennien überdauernden, unveränderten Bestand der zur Zeit des regsten Wachstums am üppigsten proliferierenden Formationen, so kann für die pathogenetische Auffassung des Leidens nur die Annahme resultieren, daß es sich hiebei um eine kongenitale Anlage handelt, die erst im Extrauterinleben, zur Zeit des Wachstums und der Einwirkung unbekannter formativer Reize, zur charakteristischen Proliferation gelangt.

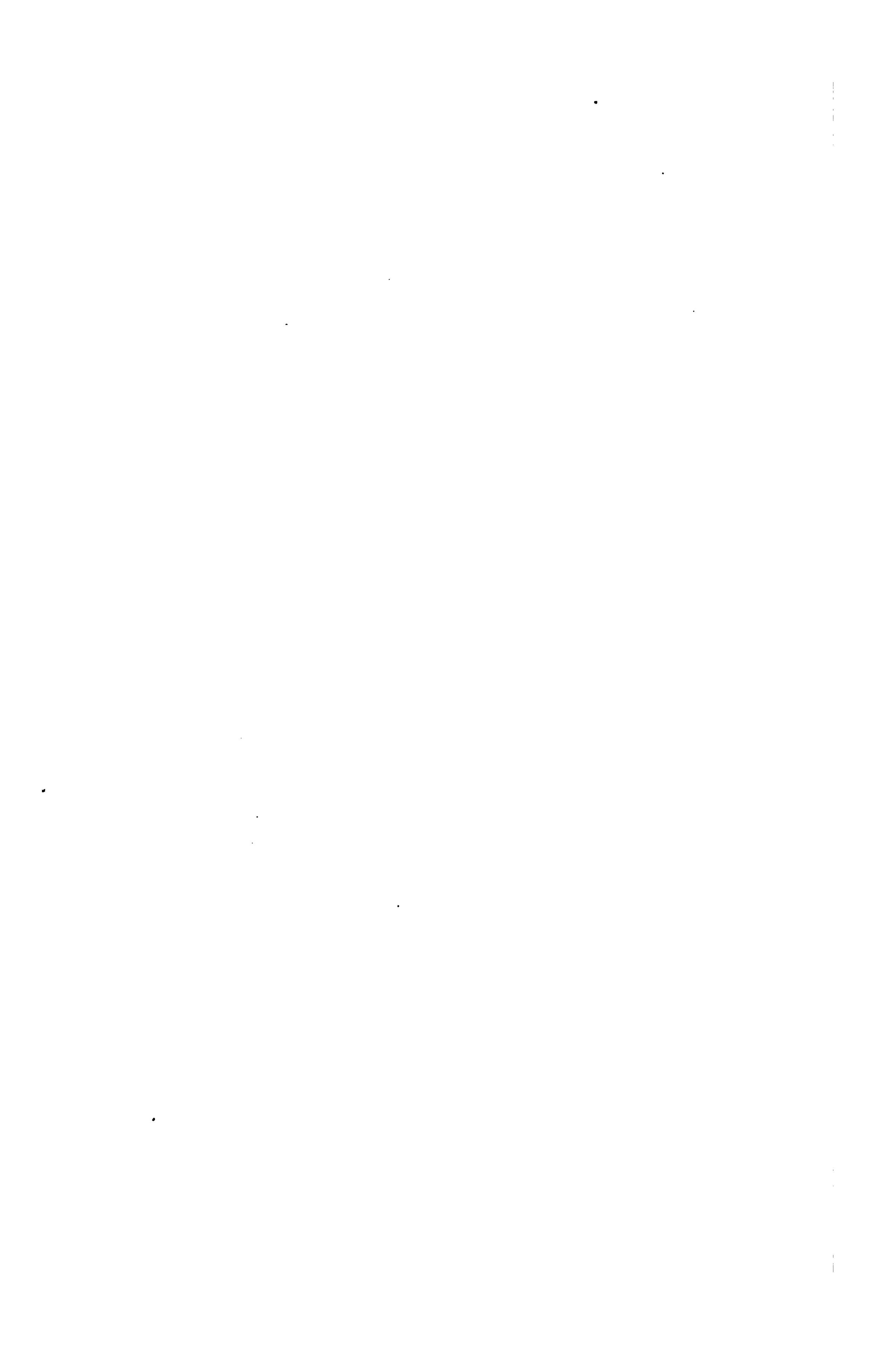
Erklärung der Abbildungen auf Taf. V—VI.

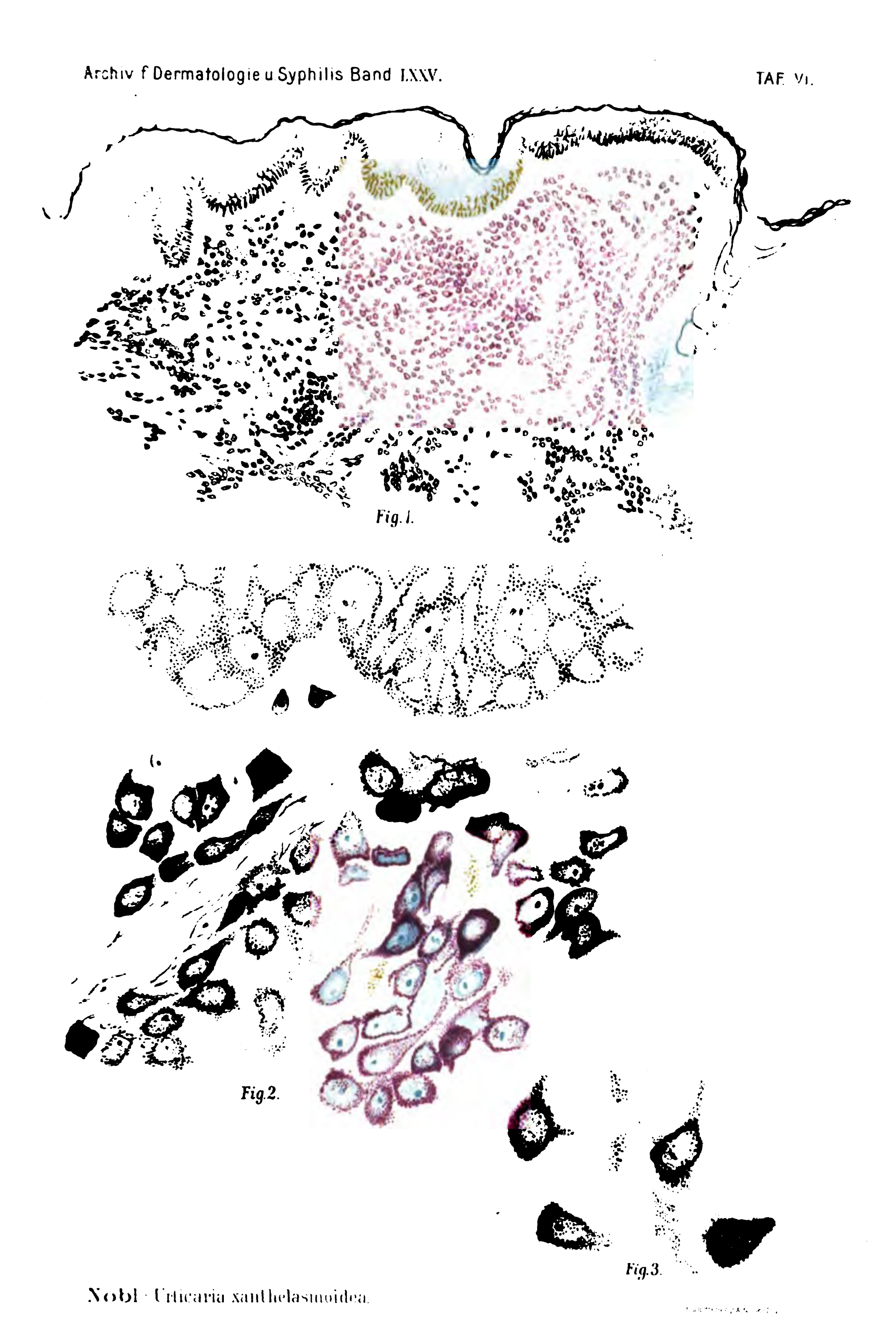
Taf. V. Verteilungsgebiet der Knötchengruppen am Rücken und in der Lendengegend.

Taf. VI. Fig. 1. Übersichtsbild eines Mastzellknotens. — Fig. 2. Geschwulstsegment von dichtpigmentiertem basalen Retelager überkleidet. Die Mastzellenkomplexe vielfach in perivaskulärer Anordnung. Zeiss. Homog. Immers. Apochrom. 2·0 *mm*. Comp. Oc. 8. — Fig. 3. Zeigt bei gleicher Vergrößerung das Verhältnis des kutanen Pigments zu den Mastzellaufhäufungen.



Nobl: Zur Kenntnis der Urticaria xanthelasmoidea.





Nobl: Urticaria xanthelasmoidea.

Aus der Hautkrankenstation des städtischen Krankenhauses zu Frankfurt a. M. (Oberarzt Dr. K. Herxheimer).

Über Erythema induratum (Bazin).

Von

Dr. **Franz Hirsch,**
Assistenzarzt.

(Hiezu eine Abbildung im Texte.)

(Schluß.)

Nach diesen kasuistischen Mitteilungen, die bei einer so seltenen und wenig geklärten Erkrankungsform, wie es das Erythema Bazin darstellt, wohl berechtigt erscheinen, möchte ich jetzt zu einer Besprechung der Literatur über unsere Erkrankung und ihre Pathogenese übergehen und das vorliegende Material einreihen in die Zahl der bereits bekannten Fälle und andererseits versuchen, aus der vorliegenden Literatur das zu entnehmen, was zur Klärung unserer Fälle nach dieser oder jener Hinsicht beitragen kann.

Das Erythema induratum skrofulosorum wurde zuerst von Pierre Antoine Ernest Bazin im Jahre 1861 in seinen „Leçons théoriques et pratiques sur la scrofule (10)" beschrieben. Den Wortlaut dieser Beschreibung habe ich eingangs schon zitiert, ebenso wie Bazins Abgrenzung der Erkrankung gegenüber dem Erythema nodosum, wie er sie im Jahre 1862 in dem „Leçons théoriques et cliniques sur les affections génériques de la peau (11)" niedergelegt hat. Bazin sagt, daß die Erkrankung keine seltene sei, und trotzdem sind seit dieser ersten Beschreibung wenig über 80 Fälle publiziert worden. Wir müssen also die Erkrankung doch als eine nur selten beschriebene bezeichnen, wenn auch wohl mit Recht einige Autoren u. a. Harttung hervorheben, „daß doch eine große Anzahl von Fällen vorhanden, und daß eine große Anzahl von Menschen herumläuft mit dieser Krankheit behaftet, nur daß sie nicht aufgefunden und, vielleicht auch beobachtet, nicht diagnostiziert

wird (60)". Nach der Originalbeschreibung ist von der Erkrankung auch in Frankreich nicht viel bekannt geworden bis etwa vor 15 Jahren. In den Jahren 1890—1894 treten in der englischen Literatur zum ersten Male Publikationen über unsere Erkrankung auf, von Adamson, Crocker, Elliot u. a. In Deutschland hat im Jahre 1894 auf dem 4. Kongr. der deutsch. derm. Ges. K. Herxheimer (62) als erster auf die Erkrankung aufmerksam gemacht und die Diagnose gestellt, im Anschluß an einen Fall, den er in den Jahren 1888—1889 beobachtet und bei dem er zuerst die Diagnose Gummen gestellt hatte. Der Fall befindet sich als erster unter den anhangsweise in dieser Arbeit aufgeführten. Aber auch in dieser Zeit blieben die einschlägigen Mitteilungen noch sehr spärlich, und erst nach dem Pariser Kongreß im Jahre 1900, auf dem die Frage der „Tuberkulide" zum ersten Male eingehend vor einem großen Forum zur Behandlung kam (14), kam die deutsche Literatur über diese Erkrankung mehr in Fluß.

Die Fragen, die in den meisten Veröffentlichungen über diesen Gegenstand auftauchen, sind sehr zahlreicher Natur. Man hat das Erythema Bazin als selbständiges Krankheitsbild angezweifelt. Man hat sich gefragt, ob es nicht eine Abart des Erythema nodosum sei.

Man zerteilte andererseits das Krankheitsbild in mehrere Unterabteilungen, je nach vorhandener oder fehlender Ulzeration. Man bezweifelte die Diagnose, wenn es sich um Fälle handelte, die nicht oder nicht nur auf den Unterschenkeln lokalisiert waren und last not least man diskutierte die Frage der Zugehörigkeit zur Tuberkulose, bezw. der Verwandtschaft mit derselben. In fast allen diesen Fragen ist bis heute eine vollkommene Einigung noch nicht erzielt, obwohl eine sehr erhebliche Literatur darüber schon besteht. Was speziell den letzten Punkt anlangt, so sagt Doutrelepont in einer erst kürzlich erschienenen Abhandlung (32) „über die Ätiologie der Erkrankung bzw. die Art ihrer supponierten Beziehungen zur Tuberkulose hat sich indessen bis heute keine Auffassung eine allgemeinere Anerkennung verschaffen können, wenn auch von der größeren Mehrzahl der Autoren ein Zusammenhang mit Tuberkulose angenommen wird". Bei der Frage des Zusammenhanges mit Tuberkulose handelt es sich vor allem um den histologischen Befund. Tuberkel-Bazillen sind im Erythema Bazin bisher nicht gefunden worden, und auch in dem von mir untersuchten Falle wurden solche nicht gefunden, obwohl aufs Sorgfältigste danach gefahndet wurde. Sodann kommt der Befund von Riesenzellen und Tuberkeln in Betracht, sowie ev. typische Gefäßveränderungen. Nächst dem histologischen Befunde steht die Frage der Resultate der Überimpfung und der diagnostischen Tuberkulin-Injektion. Sodann fragt es sich, ob anderweitige tuberkulöse Veränderungen an dem betreffenden Individuum vorhanden sind oder waren, und ob in der Familie Erkrankung an Tuberkulose vorgekommen sind. Schließlich fragt es sich, ob die Erkrankung zu den Hauttuberkulosen oder zu den „Tuberkuliden" gerechnet werden soll. Der letztere

Name stammt von Darier. Er schlug am 10./XII. 1896 in der Société française de Derm. et de Syphil. vor (28), eine Zahl von Hauterkrankungen mit diesem Namen zu belegen, die 1. eine Beziehung zur Tuberkulose haben, indem sie entweder bei Patienten vorkommen, die an irgend welcher tuberkulöser Affektion leiden und bei denen 2. in der größten Mehrzahl der Fälle Tuberkel-Bazillen nicht gefunden werden.

Alle diese Punkte müssen wir nun bei unserer Wanderung durch die einschlägige Literatur berücksichtigen.

Über die Frage, ob das Erythema Bazin überhaupt eine selbständige Erkrankung sei, äußert sich u. a. Jarisch in seinem Lehrbuch (73). „Wie weit das Leiden wirklich ein selbständiges ist, und ob nicht etwa verschiedene Erkrankungen (Vidal-Leloir) unter dessen Bezeichnung beschrieben wurden, entzieht sich heute noch der Beurteilung. "Vidal-Leloir (116) halten die Erkrankung nur für chronische Läsionen, als Symptome verschiedener Affektionen, wie 1. Oedème chronique, 2. Gommes scrofulo-tuberculeuses en nappe, 3. Gommes syphilitiques en nappe; „dans un certain nombre de cas relevant pour la plupart d'une syphilis héréditaire à manifestations tardives". Die ulzerierten Formen wollen sie zu den „Gommes en nappe" gerechnet wissen. Als Illustration zu dem ersten Punkte, es könne sich um eine symptomatische Äußerung eines chronischen Ödemes handeln, möchte ich anführen, daß auch andere Autoren Bilder kennen, die in der Tat dem entsprechen; daß aber die meisten dieser Autoren dann solche Bilder von dem eigentlichen außerdem existierenden Erythema Bazin abgrenzen. So erklärte Galloway (1) in der englischen Derm. Ges. bei Gelegenheit einer einschlägigen Krankenvorstellung, es gäbe diagnostische Schwierigkeiten durch Konfundierung zweier verschiedener Dinge unter dem Namen Erythème induré. Die eine: distinkte Knoten, die erweichen und ulzerieren. Die andere: Hautödem und paralytische Erweiterung der oberflächlichen Gefäße (Oedème + entzündliche Infiltration); ebenfalls mit Neigung zur Ulzeration. Der gleichen Meinung ist Savill (1). Er unterscheidet ein Erythème induré hypostatique und érythème induré scrofuleux (Bazin). Whitfield (119) glaubt auf Grund seiner Beobachtungen, daß es zwei Formen der Bazinschen Affektion gibt: 1. Form: indolent, besonders bei jungen Mädchen in manchen Fällen sicher durch den lebenden Tuberkel-Bazillus erzeugt. 2. Form: fast nur bei Frauen im mittleren Alter, gewöhnlich solche mit irgend einer Herzschwäche. Diese Form sei akuter, werde durch Bettruhe wirksam beeinflußt und habe nichts mit Tuberkulose zu tun. Auf ähnliche Beobachtungen gestützt schlägt Fournier (42) eine Dreiteilung vor, und zwar erstens Erythème induré des jambes, wohl bekannt durch Bazin, zweitens teilweise Hautinfiltrate mit möglicher Ulzeration und drittens tiefe Infiltrate in Tumorform: gommes scrofuleuses. Wenn ich ihn richtig verstehe, so stimmt seine zweite Form annähernd mit der ersten Form von Vidal und Leloir überein. Piccardi (100) glaubt ebenfalls eine Zweiteilung vornehmen zu müssen und zwar erste Form:

Neigung zur Ulzeration, Varietät des Skrofuloderms, zweite Varietät: knotig-erythemat. Form (Bazin), vielleicht chronische Form des Erythema nodosum.

Wie verhält es sich weiter mit den Fällen, die nur eine Erscheinungsweise der sog. gommes scrofuleuses, also erweichter Skrofuloderme sein sollen? Mag es unter den in der Literatur veröffentlichten Fällen, auch bei einzelnen um Scrofuloderma sich gehandelt haben, was u. a. auch in Mračeks Handbuch als wahrscheinlich hingestellt wird, ein wesentlicher Teil der typischen Fälle ist das sicherlich nicht. Denn erstens sind die Fälle mit ulzerierten Knoten überhaupt in der Minderzahl und dann sind es fast immer nur einzelne Knoten, welche ulzerieren, während die übrigen sich spontan zurückbilden, eine Tatsache, die sich mit der Diagnose Skrofuloderma nicht vereinigen läßt. Auch Jarisch (73) hielt seinen Fall für Skrofuloderma, bis er den spontanen Rückgang ohne Zerfall sämtlicher Knoten beobachtete.

Auch wenn ausnahmsweise einmal ein Knoten vereitert, spricht das nicht gegen Bazin, seitdem Riehl (106) u. a. bei typischem Bazin einzelne Vereiterungen gesehen haben (Sekundär-Infektion). Daß aber auch die typische Lokalisation der Bazinschen Erkrankung, die Unterschenkel, für Skrofuloderm die seltenere ist, daß ferner die Skrofulodermknoten nie primär in der Haut sitzen, und daß schließlich die Ulzera bei den beiden Erkrankungen wesentlich differieren, das habe ich eingangs meiner Arbeit schon erörtert.

Was drittens die Identifizierung einer Anzahl von Fällen mit Gommes syphilitiques anlangt, so möchte ich hier kurz die Äußerungen der Autoren anführen, die die Differentialdiagnose mit Lues ins Auge gefaßt haben und dazu wiederum auf die Erörterungen über die Differentialdiagnose meines Falles verweisen. Bronson (17) stellte im Dezember 1898 einen Fall von Erythema induratum in der New-Yorker Derm. Ges. vor und wies dabei auf die große Ähnlichkeit der Eruption mit syphilitischen Effloreszenzen hin. Dade (27) berichtete in der gleichen Ges. über einen Fall von Bazinscher Krankheit, bei dem er zuerst an Lues dachte und eine antisyphilitische Behandlung einleitete. Dieselbe hat aber den Zustand womöglich noch verschlimmert. Whitehouse hält den Fall für subkutane Gummen. Fordyce schließt sich der Diagnose Dades an, denkt aber ebenfalls dabei an Lues, während Bronson die Diagnose mit Bestimmtheit stellt trotz der großen Ähnlichkeit mit Lues. Fox dagegen bemerkt keine Ähnlichkeit mit Gummata. Ehrmann (Wien) (35, 36) betont mehrfach die Ähnlichkeit mit zerfallenen Gummen. Besonders interessant ist in dieser Richtung die Abhandlung von Finger (41), „die Klinik der Hautsyphilide". Er schreibt: „besonderes Interesse verdient aber das Erythema nodosum syphiliticum, seit wir in dem Erythème induré Bazin dessen durch Tuberkulose bedingtes Gegenstück kennen . . ." Er berichtet dann über einen Fall, bei dem sowohl Lues, als Skrofulo-Tuberkulose vorhanden

waren, und der zugleich ein Bild an den Unterschenkeln bot, das sowohl dem Erythema induratum Bazin als auch dem Erythema nodosum syphiliticum hätte zugerechnet werden können. Weder die Behandlung noch die histologische Untersuchung konnte darüber Aufschluß geben. Meines Wissens ist dies der einzige Fall dieser Art und überhaupt der einzige Fall von erwiesener Syphilis bei Veränderungen, die auf ein Erythema induratum hindeuten, obwohl ja sonst Lues und Scrofulose sich nicht selten kombinieren können. Nirgends habe ich in der Literatur ein Zusammentreffen von irgend welchen sicher luetischen Symptomen mit der Bazinschen Erkrankung gefunden. Dagegen wird mehrfach über Verschlimmerungen durch Versuche mit antiluetischer Behandlung berichtet, so von Dade (siehe oben) und Evans (39). Pinkus (101) sah weder Besserung noch Verschlimmerung durch Jodkalium. Nur Elliot (38) berichtet über einen Heilerfolg durch antiluetische Behandlung, nämlich Jodkalium und Quecksilberpflaster (76). Ich glaube, daß bisher nicht mehr wie eine klinische Ähnlichkeit in manchen Fällen als Beziehung zwischen Lues und Erythema induratum Bazin namhaft gemacht werden kann. Hinzufügen möchte ich noch spez. zu dem Passus über die hereditäre Lues (Vidal-Leloir), daß Stigmata hereditärer Lues bei unserer Erkrankung meines Wissens noch nicht beschrieben sind.

Zusammenfassend möchte ich hervorheben, daß wohl kaum ein größerer Prozentsatz der uns bekannten Fälle Bazinscher Krankheit sich in die drei Kategorien von Erkrankungen einordnen läßt, die Vidal und Leloir als Grundlage des Symptomenkomplexes des Erythema induratum aufgestellt haben.

Als Verfechter der Ansicht, daß das Erythema induratum scrofulosorum eine Varietät und chronische Form des Erythema nodosum sei, möchte ich Hardy (53) und Audry (7) erwähnen [siehe auch Piccardi (100)]. Was gegen diese Ansicht spricht, das habe ich bereits bei der differentialdiagnostischen Besprechung meines Falles auseinander gesetzt. Hinzufügen möchte ich noch, daß Wolf (121) in Mraceks Handbuch darauf hinweist, daß „die Befunde von Leredde, Thibièrge & Ravaut von denjenigen Audrys so verschieden sind, daß man unwillkürlich die Frage aufwerfen muß, ob es sich in beiden Fällen um identische Krankheiten handelt". Es wäre demnach zu erwägen, ob in den Fällen von Audry überhaupt die Diagnose Erythema Bazin zu Recht besteht. Ich möchte mich den Worten Jadassohns (68) in Lessers Encyklopädie der Haut- und Geschlechtskrankheiten anschließen: „Das Erythema induratum („scrofulosorum") Bazin ist eine seltene, bisher diagnostisch noch etwas unscharf begrenzte Affektion, welcher aber m. E. eine Sonderstellung nicht abgesprochen werden darf, wenn vielleicht auch manchmal andere Hauterkrankungen fälschlich hierher gerechnet worden sind."

Überblicken wir nun einmal die Reihe der bisher in der Literatur niedergelegten Fälle (etwa 80), so muß ich bemerken,

daß mir leider nicht die ganze Literatur zur Verfügung stand, spez. fehlt mir ein Teil der englischen Publikationen. 61 Fälle, mehr oder weniger einwandsfrei, habe ich zusammengestellt. Es sind in der großen Mehrzahl weibliche Personen, nur 11 Fälle bei Männern. Das Alter differiert von 12—68 Jahren, 18 Fälle unter 20 Jahren, 18 Fälle von 20—30 Jahren, 11 Fälle von 30—40 Jahren, 5 Fälle von 40—50 Jahren, 1 Fall von 50—60 Jahren und 1 Fall von 68 Jahren; bei 7 Fällen fehlen diesbezügliche Angaben, also doch auch eine Anzahl Personen höheren Alters. In 12 Fällen habe ich Angaben über tuberkulöse Erkrankungen in der Familie gefunden. In 30 Fällen sind Angaben über gleichzeitige tuberkulöse Befunde oder Befunde von Skrofulose oder anderen Tuberkulid-Erkrankungen (Lupus erythem., Folliklis etc.) der Patienten selbst vorhanden. Natürlich fanden sich nicht bei allen Fällen Angaben über jeden einzelnen dieser Punkte, insbesondere nicht bei denen, die ich leider nur aus Referaten entnehmen konnte. Was die Lokalisation anlangt, so saßen in den weitaus meisten Fällen die Effloreszenzen an den Unterschenkeln, in einer Anzahl von Fällen an Unter- und Oberschenkeln, und an Armen und Beinen. In 5 Fällen saßen die Knoten im Gesicht, bei dreien derselben außerdem an den Armen. Bei 20 Fällen habe ich die ausdrückliche Angabe gefunden, daß eine Ulceration nicht vorhanden war; bei 18 Fällen fand ich den Befund einer mehr oder weniger ausgesprochenen Ulzeration eines oder mehrerer Knoten. Auf die ausführliche Darlegung und Vergleichung der klinischen Krankheitsbilder aller dieser Fälle möchte ich verzichten. Dazu kommen nun noch unsere sieben Fälle. Unsere Patienten waren alle weibliche Personen im Alter von 16—31 Jahren, und zwar zwei unter 20 Jahren, drei von 20—30 Jahren, zwei von 30—31 Jahren. Daß Angaben über tuberkulöse Erkrankungen in der Familie bei mehreren und über tuberkulöse und skrofulöse Prozesse bei den Patienten selbst bei fast allen vorhanden sind, habe ich schon früher erwähnt. Die Lokalisation war durchgängig auf den Unterschenkeln. Bei 5 bestand Ulzeration, während bei 2 solche nicht vorhanden war.

Nun möchte ich noch auf einige histologische Bilder verschiedener Autoren eingehen, die mir für die Auffassung

unserer Erkrankung von besonderer Wichtigkeit zu sein scheinen. Ich entnehme dieselben größtenteils den Originalarbeiten, teilweise auch den ausführlichen Zusammenstellungen von Mantegazza (88) und Harttung und Alexander (59, 60). Auch füge ich bei jedem die Ergebnisse der ev. Tuberkel-Bazillenuntersuchungen und der Überimpfungen bei.

Audry (6) hat 1898 als erster eine histologische Beschreibung des Erythème induré in den Annales de Dermatol. veröffentlicht.

Bei der Excision fiel ihm beim Einschneiden in die Subcutis das Austreten einer öligen Flüssigkeit aus einem gelbgefärbten alveolären Gewebe auf — ein Befund, den auch andere Autoren, z. B. Harttung, mitteilen, den wir jedoch bei der Excision in unserem Falle nicht beobachtet haben, vielleicht deshalb, weil wir einen kleinen Knoten in toto weit im Gesunden excidierten.

In der Epidermis fand er keine besonderen Veränderungen. Im Papillarkörper und den darunter gelegenen Teilen der Cutis fand er eine deutliche Erweiterung der Lymph- und Blutgefäße, an einigen kleinen Arterien leichte entzündliche Erscheinungen; hier und da wenige kleine Infiltrate mit reichlichen Plasmazellen.

Im Unterhautgewebe, beginnend unmittelbar unter den Schweißdrüsenknäueln, um welche ein geringes Infiltrat zu konstatieren war, sah er ein Ödem und ganz feinkörniges Exsudat, das er mit Bindegewebsfärbungen färben konnte. Am Rande desselben fand er große ovale oder runde Zellen mit hellem homogenem, wenig gefärbten Protoplasma und ganz kleinem exzentrischen gefärbtem Kerne. Im Zentrum des Exsudats waren die Zellen einzeln liegend, am Rande erschienen sie wie verwachsen. Er hält sie für große einkernige Leukocyten, umgewandelt ähnlich wie bei der Aktinomykose. Das Bindegewebe in der Umgebung zeigte keinerlei Reaktionserscheinungen. Die elastischen Fasern fehlten an Stelle des Exsudats. In der Nachbarschaft einzelne nicht gerade dichte Infiltrate von Plasma- und Lymphzellen, keine Mastzellen.

Weiter in der Tiefe sah er zahlreiche runde Höhlen und schwammartiges Aussehen. In den Maschen, glaubt Audry, befand sich jene ölige Flüssigkeit, die er makroskopisch wahrgenommen hatte, und die offenbar von einer Fettumwandlung herstamme. Die Alveolenwände bestanden z. T. aus reticulärem kernhaltigen Bindegewebe, teils aus körniger opaker Substanz mit kaum noch Spuren von Zellen.

Untersuchung auf Tuberkelbazillen fiel vollkommen negativ aus, ebenfalls negatives Impfresultat.

Er kommt auf Grund seines klinischen und histologischen Befundes zu dem Schlusse, daß man für die Folge das Erythema Bazin nicht mehr als skrofulöse Erkrankung bezeichnen könne; vielmehr, wie Hardy, als eine chronische rezidivierende und ulzeröse Form des Erythema nodosum auffassen müsse.

Noch in demselben Jahre veröffentlichte Leredde (84) in den Annalen einen histologischen Befund von Bazinscher Erkrankung.

Er sah besonders im subkutanen Gewebe sitzende Veränderungen; die Schweißdrüsen waren sekundär ergriffen. Unterhalb der Cutis fand er Bildung von derben anastomisierenden Bindegewebszügen, die zahlreiche Fettzellen einschlossen. Die Gefäße fand er obliteriert, mit leicht granulierten Thromben gefüllt. In den darüber liegenden Schichten waren Veränderungen um die Drüsenknäuel herum, in den mittleren Cutisschichten rein perivaskuläre Veränderungen zu konstatieren; keine Endarteritis, aber deutliche Endophlebitis. Die subpapilläre Schicht war ödematös, die Bindegewebsbündel auseinander gedrängt, die Gefäßwände verdickt, und es bestand reichliche Zellinfiltration. Die Epidermis zeigte wenig Veränderungen, nur das Stratum granulosum war nicht nachweisbar.

Also wiederum keinerlei tuberkulöse Veränderungen. Leredde glaubt an eine sehr enge Beziehung des Erythema Bazin zur Aknitis und rechnet es demnach zu den „Tuberkuliden".

Jadassohn (66) fand bei einem Falle, bei dem er auf Alt-Tuberkulin eine ausgesprochene lokale Reaktion konstatieren konnte, histologisch „zwar ein sehr eigenartiges Bild aber keine typischen tuberkulösen Veränderungen". Auch handelte es sich nicht um einen thrombophlebitischen Prozeß.

Thibièrge und Ravaut (113) berichten in den Annalen 1899 über drei Fälle von unserer Erkrankung.

Erster Fall. Auf der Schnittfläche fand sich ebenfalls die oben erwähnte ölige Flüssigkeit. Das Parenchym erschien etwas grau, blässer wie in der Umgebung, und man sah eine Art lobulären Baues.

Bei schwacher Vergrößerung sah man große Bindegewebszüge, die auch schon makroskopisch sichtbar waren, und die 2—5 *mm* große Gewebsinseln umschlossen; dazwischen noch dünnere Septen.

Bei stärkerer Vergrößerung bestanden die Züge aus Bindegewebe mit Haufen von embryonalen Elementen, die sich um ein mehr oder weniger alteriertes Gefäß gruppierten. Von dem Gefäß schien der Prozeß ausgegangen zu sein. Alle Gefäße waren mehr oder weniger lädiert, an einigen einfache Endothel-Wucherungen zu konstatieren, an anderen Verdickung der Gefäßscheide, Infiltration in der Umgebung mit embryonalen Zellen in ziemlich weitem Umkreise, nach der Peripherie zu abnehmend. Von einigen Gefäßen war kaum noch die Form zu erkennen. (Lumen ausgefüllt, Wände verdickt und infiltriert, desgl. die Umgebung.) Dieser Gefäßprozeß war sehr ausgedehnt und die Verfasser vermuten, daß von den Gefäßen der Prozeß ausging, bes auch mit Rücksicht auf die zahlreichen embryonalen Elemente. Dazwischen fanden sich teils noch im Kontakt mit den Gefäßen, 8—10 kernige Zellen von Riesenzellencharakter, eben solche fanden sie auch überall zerstreut. Die Zwischenräume waren teils mit Fett, teils mit anderem Gewebe ausgefüllt. Die Wände zwischen den Fettläppchen waren teils verdickt und mit Leukocyten infiltriert, teils ganz verändert und dazwischen nur noch

ganz kleine Fettmaschen bzw. Hohlräume. Letzteres Gewebe enthielt embryonale Elemente und vielgestaltige Granulationen. Nirgends Tuberkelbazillen.

Zweiter Fall. Derselbe Befund wie bei Fall I. Sehr zahlreiche Riesenzellen. Keine Tuberkelbazillen.

Dritter Fall. Ganz ähnlicher Befund. Keine Tuberkelbazillen.

Dagegen gelang den Autoren eine Überimpfung auf ein Meerschweinchen mit positivem Erfolg. Nach 35 Tagen wurde das stark abgemagerte Tier getötet und typische Impftuberkulose festgestellt. Mit der Milz dieses Tieres wurde nochmals auf ein Meerschweinchen mit positivem Erfolg überimpft.

Aus den Gefäßveränderungen, den entzündlichen und degenerativen Prozessen, den Riesenzellen und vor allem aus dem positiven Impfresultat erschließen die Verfasser die tuberkulöse Ätiologie der Krankheit. Den negativen Bazillenbefund erklären sie durch eine vielleicht zu geringe Präparatenzahl, und dadurch, daß das Bazillenfinden bei Hauttuberkulose überhaupt sehr schwierig sei. Jedenfalls müssen aber nach ihrer Ansicht Bazillen im Spiele sein, da die Überimpfung positiv war.

Im Gegensatz dazu fand Dade (26, 27) nichts von tuberkulösen Veränderungen. Er fand eine subakute exsudative Entzündung. Die Cutis war von polynucleären und wenigen einkernigen Zellen durchsetzt. Die Leukocyten waren stellenweise sehr dicht und zahlreich, als ob sie winzige Abszesse darstellten. Die Wandungen der Gefäßkapillaren waren verdickt und geschwollen, stellenweise durchbrochen und von extravasiertem Blut umgeben. Nirgends waren Gewebszerfall, fettige Degeneration oder Miliartuberkel nachweisbar. Keine Tuberkelbazillen, negatives Impfresultat. Er schließt aus seinem Befunde, daß es sich beim Erythema Bazin um keinerlei Beziehungen zur Tuberkulose handle.

Carle (20), dessen Abhandlung mir leider nur im Referate zugänglich war, konstatierte „typische tuberkulöse“ Infiltration der tieferen Hautschichten und des Unterhautzellgewebes. Zwei geimpfte Meerschweinchen starben unter starker Abmagerung nach 14 Tagen. Es fand sich an der Impfstelle Abszeßbildung, ferner Drüsenschwellung, bei dem einen außerdem noch vier bis fünf Tuberkelknötchen in der Leber. Diese enthielten, ebenso wie die Abszesse Tuberkelbazillen. Diesen Befunden folgend rechnet Carle das Erythema induratum zu den bazillären Tuberkuliden.

Mantegazza (88) publizierte den histologischen Befund zweier von ihm untersuchter Fälle in extenso. Auch bei seinen Fällen saßen die Prozesse in der Tiefe der Cutis und im subkutanen Gewebe. Er fand typische tuberkulöse Veränderungen: Riesenzellen, epitheloide Zellen, echte Tuberkel und vielfach Blutgefäßveränderungen (auch Thromben), welch letztere ihm den Ausgangspunkt des ganzen Prozesses darzustellen scheinen. Er bezeichnet den Befund als den eines tuberkulösen Granuloms und hält das Erythema Bazin für eine Varietät des Skrofuloderms, für eine echte Hauttuberkulose, bei der aber das Agens (der Tuberkel-

Bazillus) auf dem Blutwege (im Gegensatz zum eigentlichen Skrofuloderm) verschleppt werde. Bei dem 1. Falle negatives Impfresultat, keine Bazillen, bei dem 2. Falle negatives Impfresultat, keine Bazillen, aber typische allgemeine und lokale Reaktion auf 1 *mg*. Alttuberkulin.

Piccardi (100) sah keine tuberkulösen Veränderungen, keine Riesenzellen, keine Tuberkelbazillen und keine Tuberkulin-Reaktion. Überimpfung und Kulturversuche hatten negativen Erfolg.

Harttung und Alexander (59) fanden bei ihrem ersten histologisch eingehend untersuchten Falle (bei einem tuberkulösen Individuum) folgendes. Epidermis: Die Hornschicht war etwas verdickt, die keratohyaline Zone fehlte fast vollständig, die Zellen des Rete Malpighi erschienen etwas zusammengedrückt und mehr zylindrisch wie gewöhnlich.

Cutis: Papillarkörper gut erhalten, in demselben reichliche perivaskuläre Infiltrate, bestehend aus großen geschwänzten Zellen, zahlreichen Mastzellen und vereinzelten Leukocyten. Das mittlere Corium war fast normal außer geringer Zellwucherung um die Drüsenknäuel. Die elastischen Fasern fehlten in den Infiltratherden. Die Hauptveränderungen saßen im Unterhautzellgewebe. Die bindegeweblichen Septen zwischen den Fettlappen erschienen entzündlich infiltriert, desgl. das Fettgewebe selbst. In letzterem sah man verschieden große scharf begrenzte Hohlräume, in denen sich große runde vielkernige Zellen mit bläschenförmigen Kernen befanden, mit teils vakuolisiertem, teils schon amorphem Protoplasma. Die meisten dieser (verfetteten) Zellen waren bei Alkoholbehandlung nicht zu sehen; dagegen blieben einige mehr in der Peripherie der Hohlräume liegende noch nicht veränderte erhalten. Das Infiltrat, welches die Hauptmasse der Tumoren bildete, befand sich in großen Mengen im unteren Corium und subkutanen Fettgewebe und reichte zuweilen auch ziemlich hoch hinauf. Es bestand teils aus mononucleären Leukocyten und gewucherten fixen Zellen und typischen (wenn auch selteneren) Riesenzellentuberkeln. Dagegen fanden die Autoren keine als primäre Veränderungen imponierende erhebliche entzündliche Veränderungen der Blutgefäße, abgesehen von einer Stelle, wo die Intima- und Mediaveränderungen im Vordergrunde standen. Im übrigen fanden sie nur leichtere entzündliche Veränderungen der Adventitia und Media und zuweilen auch Wucherungen des Endothels.

An einem excidierten sklerotischen Gefäßstrange vom Arme fanden sie ein deutliches Lumen. Das Gefäß war in toto verdickt und mit der Hälfte seiner Circumferenz in einen derben Tumor eingebettet; die Gefäßwand ging ohne Grenze in den umgebenden Tumor über. Eine Überimpfung von diesem Stück auf ein Kaninchen blieb erfolglos. Das Infiltrat bestand aus typischen Tuberkeln mit charakteristischer Anordnung ihrer Elemente (Riesenzellen, epitheloide Zellen, Leukocyten). Auf Tuberkulin: Allgemein-Reaktion und Auftreten eines Lichen scrofulosorum-ähnlichen Ausschlags, aber keine lokale Reaktion. Negative Impfresultate, keine Tuberkelbazillen.

Die Verfasser sind der Ansicht, daß es sich bei dem Erythema Bazin um eine tuberkulöse Affektion handle, wenn sie auch einen „stringenten Beweis nur in Teilen beibringen können".

Sack (107) (ref. Monatsh.) berichtet auf dem Kongreß in Serajewo über zwei eigene Beobachtungen einer eigentümlichen Knotenerkrankung der Haut der unteren Extremitäten (mit Demonstrationen mikroskopischer Präparate), wo trotz großer Ähnlichkeit des klinischen Verlaufes und histologischen Befundes mit dem Erythema Bazin von Tuberkulose weder klinisch noch histologisch etwas zu finden war. Schwere Arterienwand-Veränderungen primärer Art, Schmelzung im Fettgewebe, vorgeschrittene Nekrose und versprengte Riesenzellen standen im Vordergrunde des histologischen Bildes.

Söllner (110) fand bei seinem Falle, der mit Lichen scrofulosorum kombiniert war, in der Cutis perivaskuläre Zellvermehrung. In der Subcutis ein gegen das Fett vordringendes Infiltrat von tuberkulösem Aussehen, in großen Herden mit peripherem Wall aus Epitheloid- und Rundzellen und zentralen ausgedehnten nekrotischen Partien. In der Umgebung kleinzellige Infiltration des Fettgewebes, das von kleinen Herden durchsetzt war, die ebenfalls zentrale Nekrose zeigten. Um die kleinen Herde herum oft zahlreiche Riesenzellen. Sämtliche Herde erschienen durchlöchert, indem Fettzellen offenbar von der Infiltration verschont blieben. Keine Tuberkelbazillen, keine Thromben. Das Versuchstier starb durch einen Zwischenfall kurz nach der Impfung. Positive allgemeine und lokale Reaktion auf $1^3/_4$ *mg* Alttuberkulin. „Aus all dem gesagten geht demnach mit der größten Wahrscheinlichkeit hervor, daß die Effloreszenzen des Erythema Bazin entweder selbst Tuberkulose sind, oder zur Tuberkulose in einem ähnlichen Verhältnisse stehen wie der Lichen scrofulosorum."

Wechselmann (117) fand keine Tuberkel und Riesenzellen, sondern nur epitheloide Zellen. Keine Tuberkelbazillen.

Polland (103) (mit Lupus erythematosus kombiniert). Epithel: Keine wesentliche Abweichung. Cutis: In der Umgebung der Gefäße und Schweißdrüsenknäuel zellige Infiltrate, die aus nicht besonders großen, länglichen Zellen mit bläschenförmigen Kernen, sowie aus ein- und mehrkernigen Leukocyten bestanden. Die kernarme Bindegewebsschicht war ziemlich dick und wies keine auffallenden Veränderungen des elastischen Gewebes auf.

Zwischen Cutis und Subcutis dichte, nicht scharf begrenzte Infiltrate aus hauptsächlich mononuclären und polymorphkernigen Leukocyten sowie gewucherten fixen Zellen bestehend. Das Infiltrat folgte den Bindegewebssepten zwischen den Fettlappen sowie den Gefäßen z. T. bis ins Corium. In den Herden durch die Alkoholbehandlung leergewordene Fettzellen (alveoläre Struktur), spärliche Bindegewebsneubildung, keine Epitheloid- und Riesenzellen.

Harttung und Alexander (60) haben erst kürzlich in dieser Zeitschrift eine Reihe von vier sicheren und einem zweifelhaften Fall

von Bazinscher Erkrankung veröffentlicht, von denen vier histologisch untersucht sind. Ich möchte auf die detaillierte Erörterung jedes einzelnen histologischen Bildes verzichten und auf die betreffende Arbeit verweisen, hier aber nur zusammenfassend hervorheben: Fall I. und II.: Tuberkulose des Unterhautfettgewebes, keine Tuberkelbazillen. Fall I.: verkäste Tuberkel, tuberkulöse Nekrose des Fettgewebes. Fall II.: Epitheloide Zellen, Tuberkel und spezifische Granulationen mit spärlicher Verkäsung. Fall III und IV.: „exquisit chronisch verlaufende und auf das Unterhautfettgewebe lokalisierte Entzündung" ohne typische tuberkulöse Veränderungen.

Aus diesen ganz verschiedenen histologischen Befunden können wir entnehmen, daß das histologische Bild unserer Affektion keineswegs feststehend ist. Typisch für unsere Erkrankung ist ein in der unteren Cutis und Subcutis befindliches, teils diffuses, teils herdförmiges Infiltrat, das in einigen Fällen eine an Tuberkulose erinnernde, in anderen eine wirklich tuberkulöse Beschaffenheit aufweist, während in anderen Fällen jeder Anhaltspunkt dafür fehlt. Auch die Gefäßveränderungen sind nicht konstant.

Wenn wir uns jetzt zum Schlusse noch im Zusammenhang der Frage zuwenden, wie wir uns zu der ev. Beziehung der Erkrankung zur Tuberkulose verhalten, so kann das mit Rücksicht auf die mannigfachen schon im Verlaufe der bisherigen Besprechung gemachten Ausblicke etwas summarisch geschehen, insbesondere möchte ich nicht alle einzelnen diesbezüglichen Ansichten der Autoren erwähnen.

Tuberkelbazillen sind beim Erythema Bazin noch nicht gefunden worden, wie ich oben schon erwähnt habe. Der Vollständigkeit halber muß ich hier noch hinzufügen, daß Philippson (98) einen Fall von „Tromboflebite tubercolare cutanea" beschrieben hat, der von manchen Autoren zur Folliklis, von Mantegazza, Pautrier u. a. aber zum Erythema Bazin gerechnet wird, bei dem er einige Tuberkelbazillen (allerdings schlecht gefärbt, „im Stadium der Involution") gefunden hat. Wir glauben, daß man auf Grund dieses einzigen Befundes bezüglich der Auffassung, es handele sich bei Erythema Bazin um eine Tuberkelbazillenmetastase auf dem Blutwege, keine weitgehenden Schlüsse ziehen kann, denn der Fall ist von dem Autor selbst nicht als Erythema Bazin beschrieben, und die Ansichten der anderen Autoren gehen über diesen Fall sehr auseinander. Ferner sind die in geringer Zahl gefundenen Tuberkelbazillen morphologisch nicht ganz einwandsfrei, und schließlich spricht gegen die Verwertung dieses Falles im obigen Sinne auch die Tatsache, daß eine Überimpfung auf ein Versuchstier negativ ausfiel.

Man hat nun das Erythema Bazin zu den Erkrankungen gerechnet, die zwar mit der Tuberkulose verwandt sind, aber die sich von den eigentlichen Tuberkulosen der Haut eben durch den Mangel von Tuberkelbazillen unterscheiden: zu den Tuberkuliden, speziell zu den knotigen Formen derselben (mit der Aknitis und Folliklis). Als gemeinsame Merkmale derselben hat Darier (23) den Beginn mit Papeln oder

Knoten bezeichnet, in der Haut, mehr oder weniger tief, indolent, sich krönend mit einer Vesico-Pustel, die sich öffnet oder eintrocknet, einen ziemlich tief ulzerierten Eindruck hervorruft und mit Hinterlassung eines narbigen und pigmentierten Fleckens heilt. Ferner sei die langsame Entwicklung und die lange Dauer charakteristisch. Nach Darier kommen sie häufig bei Tuberkulose vor, auch bei Hauttuberkulose und öfters mehrere solche Erkrankungen zusammen. Barthélemy (14) verlangt, daß man als Tuberkulide nur solche Erkrankungen bezeichne, die bei Tuberkulose vorkommen. Hallopeau (14) trennt noch die Tuberkulide von den nur ausnahmsweise Bazillen aufweisenden Toxituberkuliden. Da es sich aber um aktive tuberkulöse Herde tragende Individuen handle, meint er, sei es leicht verständlich, daß Tuberkelbazillen in die Blutbahn eindringen können und so zufällig auch an den pathologisch affizierten Hautstellen gefunden werden.

Von denen, die die Gruppe der Tuberkulide überhaupt nicht anerkennen, möchte ich kurz nur Riehl (105) und Nobl (94) erwähnen; letzterer bezeichnet sie als eine „ebenso komplizierte als unklare Spezies".

Man hat natürlich auch für das Erythema Bazin die verschiedenen Hypothesen zur Erklärung der Entstehung der Tuberkulide in Anspruch genommen. (Verschleppung nur weniger, wenig virulenter Bazillen, die bald zu Grunde gehen, oder Entstehung durch Wirkung lediglich der Toxine der Tuberkelbazillen). Aber alle diese Hypothesen sind natürlich nur ein Notbehelf. So sagt Leredde (84): „Die tuberkulöse Natur ist wohl zweifellos; ob wir es hier aber mit einer verhältnismäßig großartigen, auf die Anwesenheit sehr weniger Bazillen beschränkte Tuberkulose zu tun haben, oder ob sie wie Boeck, Hallopeau, Darier u. a. annehmen, auf die hypothetische Wirkung von Tuberkeltoxinen zurückzuführen ist, darüber sind die Diskussionen ziemlich zwecklos." Später befürwortet er auf dem IV. Intern. Derm.-Kongreß in Paris (14) die Scheidung der Tuberkulide in zwei Gruppen, in die Tuberculides bacillaires und die Toxituberculides, deren Typus der Lupus erythematosus sei. Zu Gunsten der Hypothese, nach welcher abgeschwächte Bazillen als Ursache derselben angesehen werden können, spreche die Gegenwart von Riesenzellen, welche fast immer als Beweis der lokalen Aktion der Bazillen gelten.

Darier (29) vertritt die Ansicht, daß abgeschwächte Tuberkelbazillen als Erreger der Affektionen zu gelten haben, womit sich am besten die klinischen Tatsachen in Einklang bringen lassen.

In seinem kritischen Berichte über den 4. Intern. Kongr. in Paris hebt Jadassohn (69) hervor, „daß sich der Begriff „Tuberkulid" jetzt auch in Frankreich in dem Sinne zu verschieben beginnt, daß man immer mehr die Möglichkeit ihrer im eigentlichen Sinne bazillären Natur ins Auge faßt und damit eigentlich die seiner Definition zu Grunde liegende Negation („nicht durch Bazillen erzeugt") aufgibt; die Erfahrungen bei Lichen scrophulosorum und bei einzelnen anderen Tuberkuliden, wie beim Erythème induré, scheinen in der Tat nach dieser

Richtung hinzuweisen". Er selbst hat auf dem Pariser Kongreß erklärt, daß er den Terminus „Tuberkulide" nicht anerkenne, da die diesbezüglichen Hypothesen nicht erwiesen seien. Derselbe Autor hat vor kurzem sich für den bazillären Ursprung der Tuberkulide ausgesprochen (70).

Ganz nebenbei möchte ich noch hinzufügen, daß Klingmüllers Nachweis (80), daß auch abgetötete Tuberkelbazillen bzw. deren Detritus tuberkulöses Gewebe erzeugen können, eine Anzahl von Autoren veranlaßt hat, bei der Genese der Tuberkulide auch an diese Möglichkeit zu denken, wodurch natürlich der mangelnde Bazillenbefund einer gewissen Erklärung fähig würde.

Pautrier (96) möchte größeren Wert auf die ganze klinische Erscheinungsweise dieser Klasse von Erkrankungen gelegt wissen und nicht nur auf den einen Punkt der bazillären oder nicht bazillären oder toxinogenen Ätiologie. Er trennt die typischen Hauttuberkulosen von den „atypischen Hauttuberkulosen" auf Grund der „Virulence moindre et le mode d'évolution plus benin" der letzteren.

Auch Campana (19) hält es für unmöglich, klinisch eine Trennung von Affektionen vorzunehmen, die durch die Toxine der Tuberkelbazillen und die Bazillen selbst verursacht werden. Er glaubt an eine Prädisposition des Organismus zu Hautkrankheiten durch geschwächten Stoffwechsel bei hereditärer Skrofulose.

Neisser (14) erklärt die Toxintheorie der Tuberkulide für unbewiesen.

Ehrmann (56) sieht im Erythème induré und ähnlichen Fällen nur einen indirekten Zusammenhang mit der Tuberkulose.

Boeck (13) glaubt, daß jedesmal, spez. beim Erythema Bazin, eine Tuberkulose des betreffenden Individuums vorliege. Er ist Anhänger der Toxintheorie der Tuberkulide. Er hält zwar eine exakte Abgrenzung der Tuberkulose und Tuberkulide der Haut nicht für möglich, da Übergänge existieren; aber er befürwortet trotzdem aus praktischen und theoretischen Gründen die Tuberkulide als besondere Gruppe zu betrachten.

Was den Befund von Riesenzellen, typischen Tuberkeln und Gefäßveränderungen anlangt, so steht es damit wesentlich günstiger wie mit dem Bazillenbefund. Eine ganze Anzahl von Untersuchungen haben nach dieser Richtung mehr oder weniger positive Resultate ergeben (Thibièrge und Ravaut, Carle, Mantegazza, Harttung u. a.). Obschon auch eine Anzahl Autoren, wie Audry, Leredde, Dade, Piccardi, nichts derartiges bei sonst typischen Fällen Bazinscher Erkrankung gesehen haben. Ganz besonders sind die histologischen Untersuchungen von Harttung und Alexander (59, 60) in dieser Richtung ergebnisreich gewesen, so daß diese Autoren am allerentschiedensten für die tuberkulöse Natur unserer Erkrankung (mit hämatogen-embolischer Entstehung) eintreten, zumal da sie außerdem noch mehrfach positive lokale Reaktionen auf Tuberkulininjektionen gesehen haben, und es sich

außerdem meist um tuberkulöse bzw. tuberkulös belastete Individuen handelte.

Colcott Fox (44) glaubt auf Grund der klinischen Symptome, der Koexistenz mit anderen Erscheinungen der Tuberkulose, ihres histologischen Bildes, des in einigen Fällen positiven Bazillenbefundes und mehrfach positiven Impfversuches an die tuberkulöse Natur des Erythema induratum und der Akne scrofulosorum.

Wie verhält es sich ferner mit den Resultaten der Überimpfung? Größtenteils sind sie negativ; Thibièrge und Ravaut (113) sowie Carle (20) berichten jedoch über positive Impfresultate in je einem Fall. Carle fand in den tuberkulösen Impfaffektionen des Versuchstiers Tuberkelbazillen und rechnet danach das Erythema Bazin zu den bazillären Tuberkuliden. Philippson (99) hat in einem seiner Fälle, die, wie oben schon erwähnt, nicht als sichere Fälle von Erythema Bazin angesehen werden können, durch Überimpfung auf der Iris eines Kaninchens Knötchen erzeugen können, die er für tuberkulös hielt, die er aber auf Bazillen nicht untersucht hat.

Positive lokale Reaktionen auf Injektionen von Alttuberkulin sind Mantegazza (88), Söllner (110), Jadassohn (67) und Harttung und Alexander (60) (in 2 Fällen) gelungen.

Um tuberkulös belastete Individuen handelte es sich in einer großen Anzahl von Fällen, wie ich schon erwähnt habe.

Andere Befunde von tuberkulösen Veränderungen an den betroffenen Personen wurden mehrfach erhoben, insbesondere sind aber gleichzeitiges Vorkommen von Skrofulose, skrofulösem Habitus, Drüsen, Neigung zu Katarrhen etc. häufig in den Beschreibungen hervorgehoben. Auch andere zu den Tuberkuliden gerechnete Affektionen sind gleichzeitig mit unserer Erkrankung mehrfach beschrieben [Lichen scrophulosorum (60, 67, 110), Lupus eryth. (103 und in einem von unseren Fällen), Folliklis (58)]. Leredde (85) spricht von den engsten Beziehungen des Erythema Bazin zur Aknitis; Hallopeau (51) hält es für eine Varietät der Aknitis, Harttung und Alexander (60) sind der Ansicht, daß Folliclis und Erythema Bazin nur „graduelle Verschiedenheiten derselben Pathogenese" sind.

Zu diesem letzten Punkte geben unsere Fälle vielleicht eine besonders gute Illustration. Fast in allen sind tuberkulöse oder skrofulöse Antezedentien in der Familie oder an den Kranken selbst vorhanden. Aber es sind in der Literatur eine ganze Anzahl Fälle vorhanden, bei denen absolut nichts derartiges zu eruieren war, und bei denen es sich um blühende gesunde Personen handelte.

So stehen die Untersuchungsresultate heute. In keinem Punkte ist eine vollkommene Übereinstimmung vorhanden. Unser eingehend untersuchter Fall kann histologisch nur den Verdacht auf Tuberkulose wachrufen, und der gleichzeitige Befund von skrofulösen Veränderungen bzw. deren Residuen

kann den Verdacht nur noch verstärken, ebenso wie uns die Tatsache, daß bei unseren anderen Fällen sich mannigfache Befunde von Tuberkulose in der Familie und bei den Patienten selbst finden, von Wichtigkeit zu sein scheint. Nichtsdestoweniger gehört, glauben wir, unser Fall zu denjenigen, die keineswegs eine ätiologische Diagnose erlauben, da uns das histologische Bild der Affektion bei nicht vorhandenen Tuberkelbazillen dazu nicht ausreichend zu sein scheint.

Trotz dieses keineswegs sicher tuberkulösen Befundes haben wir auf Grund der häufigen Koinzidenz unserer Erkrankung mit anderen sicher tuberkulösen Krankheitsformen die Vermutung, daß es sich beim Erythema induratum um einen tuberkulösen und zwar um einen bazillären Prozeß handeln dürfte, wenn auch bisher Bazillen nicht gefunden sind. Der Bazillenbefund variiert ja bei der Hauttuberkulose in ihren chronischen torpiden Formen sehr. Wir finden Fälle von Lupus vulgaris, wo es große Schwierigkeiten macht, Bazillen nachzuweisen, während bei anderen Fällen solche sehr viel leichter und in größerer Zahl zu finden sind. Und ganz besonders ist dies der Fall beim Skrofuloderma, bei dem man nicht selten in einem Knoten keine, in einem anderen wieder sehr zahlreiche Bazillen findet. Auf der anderen Seite pflegen ja bei den mehr akuten Formen der Hauttuberkulose, z. B. der echten ulzerösen Miliartuberkulose der Haut zahlreiche Bazillen vorhanden zu sein.

Vielleicht besteht zwischen diesen chronischen knotigen Hauttuberkulosen und den knotigen ulzerösen Formen der Spätsyphilis auf der Haut eine gewisse Analogie. Auch bei diesen sind wir, wie Neisser und Jadassohn der Ansicht, daß es sich nicht lediglich um Toxinwirkungen des supponierten Syphiliserregers handelt, wie dies Finger u. a. annehmen, sondern vielmehr um Produkte dieses Erregers selbst. Nur müssen wir in beiden Fällen annehmen, daß es sich um Wirkungen einer kleinen Zahl nicht sehr virulenter Mikroorganismen handelt, die diese torpiden Krankheitsprozesse ins Leben rufen. Allerdings können wir bei den entsprechenden Formen der Tuberkulose nicht wie bei der Lues von Spätformen sprechen. Bei beiden Erkrankungen handelt es sich

aber wohl um abgeschwächte Abkömmlinge einer virulenten Stammerkrankung.

Literatur.

1. Abraham. Erythème induré de Bazin. Derm. Society of great Britain and Ireland. 22./III. 1899. Ref. Annales. 1900. p. 787.

2. Adamson. British Journ. of Derm. 1893 u. 1896.

3. Afzelius. Fall von Tuberkuliden. (Eryth. indur.) Derm. Ges. Stockholm. 28./I. 1904. Ref. Monatsh. Bd. XXXVIII. p. 334.

4. Alexander. Mikr. Demonstr. (Bazin). Verh. d. Bresl. Derm. Ges. 23./XI. 1900. Ref. Arch. f. Derm. 1901. LVII. p. 142.

5. Alexander. Erythem. indur. Bazin. 7. Kongr. der deutsch. Derm. Ges. Breslau.

6. Audry. Etude de la lésion de l'érythème induré (de Bazin) et sur la notion du lymphatisme. Annales. 1898. p. 209. Ref. Arch. 1900. LII. p. 301.

7. Audry. Über das Erythema induratum Bazins. Monatshefte. 1898. Bd. XXVI. p. 481.

8. Balzer u. Alquier. Oedème strumeux ou érythème induré chez une jeune fille. Société française de derm. et de syphil. 3./V. 1900. Ref. Annales. 1900. p. 625.

9. Bayet. Note sur les érythèmes survenants au cours de la tuberculose. Clinique 7./VI. 1894.

10. Bazin. Leçons théoriques et pratiques sur la scrofule 1861. 2. Édit. p. 146.

11. Bazin. Leçons théoriques et cliniques sur les affections génériques de la peau. 1862.

12. Besnier. Erythème noueux chronique des membres infér. Réunions cliniques de l'hôpital St. Louis. 29./XI. 1888. Ref. Ann. 1889.

13. Boeck, C. Die Exantheme der Tuberkulose. Archiv. 1898. Bd. XLII. p. 376.

14. Boeck, C. Die Tuberkulide. 4. Int. Derm.-Kongr. Paris. 1900. (Disk. Darier, Audry, Neisser, Petrini de Galatz, Leredde, Barthélémy, Jadassohn, Rona, Hallopeau). Ref. Archiv. Bd. LV. 1901. p. 108.

15. Boeck. Diskussion über die Tuberkulide. XIII. internat. med. Kongr. Paris. 1900. Ref. Monatshefte. Bd. XXXIII. 1901. p. 386.

16. Boeck. Die Tuberkulide. Wiener med. Presse. 1900. Nr. 42. Ref. Monatshefte. Bd. XXXIII. 1901. p. 416.

17. Bronson, E. B. Ein Fall von Eryth. indurat. Bazin. (274. Sitzung d. New-York. derm. Ges. 20./XII. 1898. Ref. Arch. 54. 1900. p. 144. (Diskus.: Allen, Fordyce, Johnston.)

18. Bronson, E. B. New-York. Derm. Society. 24./I. 1899.

19. Campana, Roberto (Rom). Die Tuberkulide (S. Boeck). IV. intern. Dermatologen-Kongreß. Paris. 1900. Ref. Annales. 1900. p. 979.

20. Carle, M. Eryth. indurat. und Tuberkulose. Lyon méd. 1901. Nr. 10. Ref. Monatsh. Bd. XXXIII. 1901. p. 415.

21. Castel-Du M. Eruption de la face à type lupus érythémat. et érythème noueux des jambes chez une malade atteinte d'adénites tub. du cou. Société franç. de Derm. Jan. 1899. Ann. 1899. p. 46.

22. Cavafy. Ein Fall von Eryth. indur. Bazin. The Brit. Journ. of Derm. Januar 1900. (Lond. Derm. Ges. 9./IX. 1898. Ref. Monatsh. 1899. XXVIII. p. 518.

23. Crocker, R. (London). Diseases of the Skin. p. 75.

24. — The connexion of tuberkulosis with diseases of the skin. III. intern. derm. Kongr. London. 1896. Ref. Arch. XXXVII. 1896.

25. Csillag. Demonstration von Tuberkuliden.. Verh. d. Kgl. Ung. Ges. der Ärzte. Budapest. Sekt. f. Derm. u. Urologie. 19./III. 1900. Ref. Arch. 1902. LIX. p. 107.

26. Dade, Ch. T. (New-York). A Case of „Erythème induré des scrofuleux" of Bazin with miscrop. findlings showing its non relations to tuberkulosis. Journ. of cut. diseases. 1899. Juli. p. 304. Ref. Monatsh. 1899. XXIX. pag. 185.

27. Dade, Ch. T. (New-York). Fall von Erythema indurat. New-York. Derm. Society. 275. Sitzung. Ref. Arch. Bd. LIV. p. 146.

28. Darier (Paris). Des tuberculides cutannées. Société franç. de Derm. 10./XII. 1896. Ref. Annales. 1896.

29. Darier (Paris). D. Tuberculide (S. Boeck). IV. int. Derm.-Kongr. Paris. 1900. Ref. Annales. 1900. p. 976. ff. Arch. Bd. LV. 1901.

30. Dore, S. E. Ein Fall von Angiokeratoma mit Frostcyanose, Erythema pernio und Bazinscher Krankheit. The British Journal of Derm. Bd. XV. Septbr. 1903. Ref. Monatsh. Bd. XXXVII, p. 469.

31. Doughty und Dalston. A case of erythema induratum scroful. Scott. med. et surg. Journal. 1900. Nr. 3. Ref. Journ. of cutan. diseases. 1901. Monatsh. 1901. Bd. XXXII. p. 325.

32. Doutrelepont. Über Erythema indurat. (Bazin). Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. Bd. III. Heft I. Ref. Münch. Med. Wochenschrift. 22./XI. 1904. p. 2105.

33. Duhring. Cutaneous Medicine. A. systematic treatise on the diseases of the skin.

34. Eddowes. Bazins disease. Derm. Society of great Britain. 28./III. 1900.

35. Ehrmann. (Wien.) Krankenvorstellung. (Bazin). Wiener Derm. Ges. 27./V. 1903. Ref. Archiv. Bd. LXVII. 1903. p. 292.

36. Ehrmann. (Wien.) Demonstration. (Bazin). Ges. der Ärzte in Wien. Ref. Wiener Med. Wochenschr. 1904. Nr. 27.

37. Ehrmann. (Wien). Die Beziehung der sogen. Tuberkulide zu einander. V. intern. Derm.-Kongr. Berlin. 1904. Ref. Derm. Zeitschr. 11./XI. p. 701.

38. Elliot. Journ. of cut. diseases. 1892, 1894.

39. Evans. Ein Fall von Erythem. indur. Lond. Derm. Ges. 8./III. 1899. Ref. Annales. 1899. p. 989.

40. Feulard, M. Erythème induré des jambes chez une jeune fille. Réunion clinique des Médecins de l'hôpital St. Louis. Januar. 1889.

41. Finger. Die Klinik der Hautsyphilide. Berl. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 37.

42. Fournier. Maladie de Bazin: Type à ulcérations cut. Type à nodosités souscutannées. Annales. 1899. p. 273.

43. Fox-Colcott (London). On the „Erythème induré des scrofuleux“ of Bazin. British Journal of Derm. 1893. p. 225 u. 293. (Demonstration). 1896. p. 178. (9 Fälle.)

44. Fox-Colcott. Die Tuberkulide (S. Boeck). IV. intern. Derm.-Kongr. Paris. 1900. Ref. Annales. 1900. p. 978.

45. Galloway. British Journ. of Derm. 1893 u. 1896.

46. Gaston u. Emery. Ecthyma scrofuleux. Ann. Dez. 1896.

47. Gaucher. Tuberculides,. Journ. des mal. cut. März. 1900.

48. — Tuberculoses cutannées. Journ. de Médicine interne. 1./I. 1900.

49. Giovannini. Un cas d'hidrosadénite. Giorn. ital. del. mal. vener. e del pelle. 1889. p. 302.

50. Hallopeau. Über die Beziehungen von Tuberkulose mit Hautaffektionen, abgesehen vom Lupus vulgaris. III. int. Derm.-Kongr. London. Ref. Arch. 37. 1896.

51. Hallopeau. Sur la génèse du lichen scroful. et d'autres tuberculides. Annales. 1899. p. 648. (Diskussion: Leredde.)

52. Hallopeau. u. Leredde. Traité pratique de dermatol. Paris. 1900. p 526.

53. Hardy. Traité des maladies de la peau. Paris. 1886.

54. Harttung. Krankendemonstration. Bresl. Derm. Ges. 23./XI. 1900. Ref. Arch. 57. 1901. p. 142.

55. Harttung. „Folliclis“ u. Eryth. indur. Bresl. Derm. Vereinig. 11./X. 1902. Ref. Arch. 64. 1903. p. 436.

56. Harttung. Über Erythème induré Bazin mit mikroskop. Demonstration. VIII. Kongr. Serajewo. Ref. Monatshefte. 1903. 37. p. 393. (Diskussion: Kreibich.)

57. Harttung. 2 Arbeiter mit Erythema Bazin. Bresl. Derm. Vereinig. 27./VI. 1903. Ref. Monatshefte Bd. XXXVII. p. 178.

58. Harttung. Erythème induré Bazin (4 Fälle). 76. Versamml dtsch. Naturforscher und Ärzte (Breslau). Ref. Derm. Zeitschr. XI. 10.

59. Harttung u. Alexander. Zur Klinik u. Histologie des Erythème induré Bazin. Arch. 1902. Bd. LX. pag. 39.

60. Harttung und Alexander. Weitere Beiträge zur Klinik u. Histologie des Erythème induré Bazin. Bd. LXXI. 1904. p. 385.

61. Haury, A. Essai sur les tuberculides cutannées. Thèse de Paris. 21./VII. 1899. Ref. Annales. 1899. p. 815.

62. Herxheimer, K. IV. Kongr. der deutschen dermat. Ges. in Breslau. 1894.

63. Hutchinson. Ulcérations scrofuleuses des jambes (Maladie de Bazin). Archives of Surgery. 1893. p. 31 und 97. (17 Beobachtungen.)

64. Hyde. Demonstrationen. III. Int. Derm.-Kongr. London. Ref. Archiv 37. 1896.

65. Jadassohn. Die tuberk. Erkr. d. Haut. Lubarsch-Ostertag. 1. Jahrg. IV. Abtg.

66. Jadassohn. Ein Fall von Eryth. indur. von Bazin. (Mikroskopische Untersuchung!) Klinischer Ärztetag in Bern. Korrespondenz-Blt. f. Schweizer Ärzte. 1899. p. 626. Ref. Monatshefte. 1899. Bd. XXIX. pag. 482.

67. Jadassohn. Über die tub. Erkrankg. der Haut. Berl. Klin. Wchschr. 1899. p. 987 u. 1013.

68. Jadassohn. Erythema indur. Bazin. Lessers Encykl. der Hautkr. Leipzig. 1900. p. 512.

69. Jadassohn. Kritischer Bericht über den IV. intern. Dermat.-Kongr. Paris. Arch. 1900. Bd. LIII. p. 410.

70. Jadassohn. Über infektiöse und toxische hämat. Dermatosen. Berl. klin. Wochschr. 1904. Nr. 37.

71. Jadassohn. Präparate von Sarkoid und Lupoid. 76. Vers. dtsch. Naturforscher und Ärzte. Breslau. Ref. Dermat. Zeitschr. XI. 10.

72. Jakobi. Atlas der Hautkrankh.

73. Jarisch. Die Hautkrankheiten. 1. Hälfte p. 115. (Nothnagel, spez. Path. u. Ther. XXIV. 1.)

74. Johnston. The Cutanous Tuberculoses in Childhood. The americ. Journal of the medic. Sciences. 1897. Nr. V. Ref. Arch. 1899. XLVIII. p. 440.

75. Johnston. The Cutanous Paratuberc. Philadelphia monthly medical. Journal. Febr. 1899.

76. Johnston. Indurated Erythema and necrotic granuloma in the same subject. Journal of cutan. diseases. Juli 1899. Ref. Monatsh. XXIX. 1899. p. 186.

77. Juliusberg, Fritz (Breslau). Zur Tuberkulidfrage. 7. Kongr. d. dtsch. derm. Ges. Breslau. 1901.

78. Juliusberg, Fritz. (Frankfurt a/M.). Über „Tuberkulide" und dissem. Hauttuberkulose. Mittlg. aus den Grenzgebieten der Med. und Chirg. XIII. 4—5.

79. Kaposi. Les maladies de la peau. I. Teil. p. 846.

80. Klingmüller. Zur Wirkung abgetöteter Tuberkelbazillen und der Toxine von Tuberkelbazillen. Berliner klinische Wochenschrift. 1903. Nr. 34.

81. Klingmüller. Demonstrationen. 76. Vers. dtsch. Naturf. und Ärzte. Breslau. Ref. Zeitschr. XI. 10.

82. Kraus, A. (Prag). Über entz. Knotenbildung in der Haut mit umschriebener Atrophie d. Fettgewebes. Archiv. 1903. Bd. LXVI. p. 337.

83. Leredde. Das Erythema indur. Bazin. Annales. 1890. 893. Ref. Monatshefte XXVIII. 1899. p. 108.

84. Leredde. Tuberculides nodulaires des membres inférieurs (érythème ind. Bazin). Annales. 1898. IX. p. 893. Ref. Archiv. LII. 1900. p. 417.

85. Leredde. Les Tuberculides. Semaine médicale. 1900. Nr. 1.

86. Leredde und Milian. Tuberc. angiom. des membres. inf.; Annales. 1898. p. 1095. Ref. Arch. 1900. LII. p. 416.

87. Mackenzie. Fall von Erythema induratum (Bazin). Lond. Derm. Ges. 13./1. 1897. Ref. British Journal of Derm. Febr. 1897 und Monatsh. 1897. XXV. p. 169.

88. Mantegazza. Contribution à l'étude de l'éryth. induré de Bazin. Ann. 1901. p. 497.

89. Meneau. Erythème induré des scrofuleux. Journ. des Médecins de Bordeaux. März. 1896.

90. Naslamoff. Contribution à l'étude de l'éryth. induré. Thèse. Lyon. 1900.

91. Neisser, A. Die tuberkul. Hauterkr. Dtsch. Klinik. (Urban und Schwarzenberg.) 1902. X. Abteilung II. Ref. Monatsh. 1903. Bd. XXXVI. p. 410.

92. Nielsen, L. Erythème induré (Bazin). Dänische Derm. Ges. 2./V. 1900. Ref. Derm. Zeitschr. 1900. p. 851.

93. Nikolan. Contribution à l'étude des Tuberculides. Annales. 1903. p. 713.

94. Nobl, G. Zur Klinik u. Histologie seltener Formen der Hauttuberkulose. Arch. Festschr. f. Kaposi. 1900. p. 811.

95. Pattison. Eryth. indur. British Journal of Dermatol. Novbr. 1893 u. 1896.

96. Pautrier. Les Tuberculoses cutanées atypiques (Tuberculides). Paris. 1903.

97. Petersen, J. Erythème induré Bazin. Hospitalstidende. Mai 1900—04 R. Bd. VIII. Nr. 11. März 1900.

98. Philippson, L. Sopra la tromboflebite tubercolare cutanea osservata in un caso di linfomi. Giorn. it. delle mal. ven. e della pelle 1898.

99. Philippson, L. Über Phlebitis nodularis necrotisans. Arch. Bd. LV. 1901. p. 215.

100. Piccardi. Contributo allo studio dell'eritema indurato di Bazin. Giornale della R. Accademia di med. di Torino 1902. Fasc. 4—5. Ref. Ann. 1903. p. 746.

101. Pinkus. Ein Fall von Erythema indur. Bazin Berl. dermat. Ges. 5./III. 1901. Ref. Derm. Zeitschr. VIII. 1901. p. 484.

102. Pinkus. Erythème induré Bazin (?). Berl. derm. Ges. 6./V. 1902. Ref. Derm. Zeitschrift. IX. 1902. p. 688. (Disk.: Saalfeld.)

103. Polland, R. (Graz). Ein Fall von Lupus erythem. mit Eryth. indur. Dermatol. Zeitschrift. Bd. XI. 7. p. 482.

104. Pringle. Erythem. indur. of Bazin (Krankenvorstellungen). Lond. derm. Ges. 12./II. 1896. Ref. Monatsheft. 23. 1896. p. 80 und British Journ. of derm. März 1896.

105. Riehl (Leipzig). Die Tuberkulide. IV. intern. Derm.-Kongr. Paris. 1900. Ref. Ann. 1900. p. 979 und Arch. Bd. LV. 1901.

106. Riehl (Leipzig). Ein Fall von Erythème induré scroful. Bazin. Verh. d. Wiener derm. Ges. 3./XII. 1902. Ref. Arch. LXV. 1903. p. 258. (Diskussion: Kreibich.)

107. Sack. Zwei Beobachtungen von eigentümlichen Knotenerkrankungen der Haut der unteren Extremitäten. 8. Kongr. zu Serajewo. Ref. Monatshefte Bd. XXXVII. p. 393. (Diskussion: Ehrmann, Kraus, Heller.)

108. Seifert (Würzburg). Die Tuberkulose der Haut. Handb. d. Ther. der chron. Lungenschwindsucht von Schröder und Blumenfeld.

109. Shepherd. Granuloma innominé de la face et des membres. Amer. derm. Assoc. 1898. Ref. Ann. 1899. p. 581.

110. Söllner, Jul. Ein Fall von Erythema indur. (Bazin) kombiniert mit Lichen scrofulosorum. Monatshefte. Bd. XXXVII. p. 545.

111. Thibièrge. De l'érythème induré des jeunes filles. Semaine médic. 1895. p. 545. Ref. Monatsh. 1896. XXIII. p. 99.

112. Thibièrge u. Ravaut. Erythème induré non ulcéré des deux membres inférieurs. Ann. 1898.

113. Thibièrge u. Ravaut. Les lésions et la nature de l'érythème induré. Ann. 1899. p. 513. Ref. Arch. 1901. LVIII. p. 446.

114. Thomas (Genf). Erythema induratum und Tuberkulose. Journal des Pract. 14./I. 1903. Nr. 4. Ref. Monatsh. Bd. XXXVII. p. 140.

115. Towle. A case of Erythema induratum. Boston. Derm. Society. 26./IV. 1904. Ref. Journal of cutan. diseases. XXII. Juli 1904.

116. Truchi, J. Contribution à l'étude de l'érythème induré de Bazin. Thèse de Toulouse. 1./IV. 1898. Ref. Annales 1898. p. 1034.

117. Vidal u. Leloir. Erythème induré Bazin. Traité déscriptif des maladies de la peau. p. 327.

118. Wechselmann. Fall von Erythema indur. Bazin an der Wange. Berl. derm. Ges. 1./III. 1904. Ref. Arch. 1904. LXX und Berlin. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 10.

119. White, J. Erythème induré des scrofuleux. Journal of cut. and gen. ur. diseases. Novbr. u. Dezbr. 1894. Bd. XII.

120. Whitfield. A. (London). Über das Wesen des sog. Eryth. indur. scroful. Americ. Journal of Medic. Sciences. Dez. 1900 und Sept. 1901. Ref. Monatsh. 1902. XXXV. p. 406.

121. Whitfield. Über die Natur des Eryth. ind. scroful. 16. Jahresv. der British. Med. Association. Ref. Monatsh. Bd. XXXIII. p. 593.

122. Wolff, A. Erythema indur. Bazin. Mraceks Handbuch der Hautkrankh.

123. Zollikofer. Über die Hauttuberkulide. Korresp. Blatt für Schweizer Ärzte. 1902. Nr. 6.

Aus dem Hospitale der isr. Gemeinde in Budapest.

Die Aktion des Quecksilbers auf das syphilitische Gewebe.

Dritte Mitteilung:

Über Quecksilbervergiftung.

Von

Dr. J. Justus,
Ordinarius für Hautkrankheiten.

(Hiezu Taf. VII u. VIII.)

Den Inhalt dieser Arbeit sollen Beobachtungen und Versuche bilden, die an gesunden respektive nicht syphilitischen Menschen und an Tieren veranstaltet wurden. Ihren Zweck bildete es, zu erforschen, in welcher Weise das in den Organismus eingedrungene Quecksilber in demselben verteilt wird, welche Organe es aufnehmen, wie es sich in den Zellen verhält und auf welche Weise es zur Ausscheidung gelangt.

Bekanntlich bildet die Pathologie der Quecksilbervergiftung den Gegenstand sehr zahlreicher und eingehender Forschungen. Ein Teil der obgenannten Fragen wurde durch klinische, anatomische und histologische Untersuchungen einer mehr oder weniger befriedigenden Lösung zugeführt.

Auch vom chemischen Standpunkte liegen sehr eingehende Arbeiten vor. Wir hätten demzufolge wenig Hoffnung, über neue Tatsachen berichten zu können, wenn es uns mit Hilfe einer neuen Methode nicht gelungen wäre, das Verhältnis des Merkurs zu den Organen und Zellen in einer solchen Weise zur Anschauung zu bringen, wie sie mit den bisherigen Methoden nicht erreichbar war.

Wir meinen den Nachweis des Quecksilbers auf mikroskopisch histochemischem Wege.

In unserer im Archive für Dermatologie und Syphilis erschienenen diesbezüglichen ersten Arbeit, Bd. LVII, versuchten wir mit Hilfe einer derartigen Methode die therapeutische Aktion des Quecksilbers zu erklären. Nun wollen wir die Verwendbarkeit der Methode zur Erforschung der Quecksilbervergiftung demonstrieren. Wir entfernen uns hiedurch nicht von unserem, in dem Titel dieser Arbeit genannten Thema, denn es bedarf wohl keiner weiteren Erklärung, daß ein besserer Einblick in das Wie der Quecksilbervergiftung zur Erkenntnis der therapeutischen Wirksamkeit desselben nicht nur nützlich, sondern sogar notwendig ist. Kann man doch die therapeutische Anwendung des Merkurs nicht anders, als einen speziellen Fall der „Quecksilber Intoxitation“ betrachten.

Wir haben in unserer ersteren Arbeit detailliert die Methode veröffentlicht, mit deren Hilfe es gelingt, das in die Zellen der syphilitischen Neubildung gelangte Quecksilber in Form von Quecksilber-Sulfid sichtbar zu machen. In einer zweiten Arbeit befaßten wir uns mit einigen Nachprüfungen, die diese Methode zum Gegenstande kritischer Versuche machten. Wir glauben die erhobenen Einwendungen entkräftet zu haben, dadurch, daß der nach unserer Methode gewonnene schwarze Niederschlag zahlreiche Reaktionen gibt, die seine Natur als Quecksilber-Sulfid unbezweifelbar beweisen. (A. f. D. B. LXX.)

Zwischen den Argumenten der Autoren fand sich eines, welches eingehendere Betrachtung verdiente, obzwar es nicht das Wesen der Sache betraf. Wir meinen die Behauptung Almkvists, laut welcher auch Hg-Albuminat mit H_2S einen Niederschlag von HgS erzielt. Wir gingen in unserer ersten Arbeit von der Voraussetzung aus, daß diese Reaktion nicht zu stande kommt. Wir wurden in dieser Ansicht durch zahlreiche Versuche bestärkt, in welchen es nicht gelang, HgS zu erzeugen in Geweben, die mit Alkohol fixiert waren. Nun wissen wir, daß die Ursache nicht in der Unmöglichkeit lag, das an die Eiweißstoffe gebundene Hg in HgS zu verwandeln, sondern darin, daß diese Reaktion nur schwer zu stande kommt und besonderen Schwierigkeiten eben in Geweben begegnet, die durch die Alkoholfixierung geschrumpft und wasserarm geworden sind.

Es mußte daher eine Fixiermethode gefunden werden, welche die Gewebe gut erhält, sie aber nicht entwässert und hiedurch das Eindringen von H_2S und die Bildung von HgS erschwert. Wir haben bekanntlich in unserer ersten Arbeit die Zinksalze als geeignetes Fixierungsmittel empfohlen. Diese Methode ist gut, sie fixiert, falls die Lösung genügend konzentriert ist, ganz entsprechend, so wie es auch Fischel im Gegensatze zu Almkvist fand. Werden die in solcher Weise fixierten Organe genügend lange Zeit hindurch der Einwirkung von H_2S ausgesetzt, so erhält man einen sehr gut sichtbaren HgS-Niederschlag in den Schnitten. Nachteile der Methode sind: das lange Durchleiten von H_2S-Gas ist eine sehr lästige Aufgabe, ferner müssen die Organe seinem Eindringen in stark angesäuertem Medium unterworfen werden, sonst bildet sich auch ein Niederschlag von Zinksulfid. Die starksaure Flüssigkeit aber schädigt die Gewebe.

Um diese Nachteile zu vermeiden, wandten wir uns der folgenden einfacheren Methode zu.

Die Organe werden in 4% Formaldehydlösung fixiert Selbe steht infolge ihrer ausgezeichneten Eigenschaften in allgemeiner Verwendung. Nach einigen Stunden (die Organe können auch ohne Schaden Monate lang in der Flüssigkeit belassen werden), werden die in Stücke von 1—2 *cm* Dicke zerschnittenen Organe in mehrmals gewechseltem Wasser gründlichst ausgewaschen und hierauf in frisch bereitetes neutrales (nicht angesäuertes) H_2S überführt. Das Ansäuern hätte zwar den Vorteil, die Bildung von Ferrosulfid unmöglich zu machen, doch wiegt dies den Umstand nicht auf, daß die saure Flüssigkeit und mit ihr der H_2S viel schwerer in die Organe und in die Zellen eindringt, als die neutrale. Sollte sich doch Eisensulfid bilden, denn häufig kommt diese Reaktion nicht zustande, so kann man es nachher aus den Schnitten mit jeder verdünnten Mineralsäure auslösen.

Wir geben daher die abgespülten Organstückchen in ein dickwandiges, gut verstopfbares Glas, füllen dasselbe nicht ganz mit H_2S-Wasser und binden den Stöpsel sorgfältigst fest. Hierauf stellen wir das Glas in den Wärmekasten, wo es bei einer Temperatur von etwa 70° eine Woche hindurch verbleibt. Das H_2S-Wasser wird ein- bis zweimal erneuert, besonders wenn sich eine Trübung durch ausgeschiedenen Schwefel bemerkbar macht.

Bekanntlich verlaufen chemische Prozesse bei höherer Temperatur im allgemeinen schneller. Gewöhnlich nimmt man an, daß eine Steigerung um 10° die Geschwindigkeit des Prozesses verdoppelt. Man kann mit Recht erwarten, daß die wenig dissoziierten Verbindungen, in welchen

das Hg in den Organen vorhanden ist, bei erhöhter Temperatur und genügend langer Zeit vollständig in HgS überführt werden, und zwar nicht nur in weiß oder gelb gefärbte HgS enthaltende Doppelsalze, sondern in braunes und schwarzes HgS, welches unter dem Mikroskope deutlich sichtbar ist. Unsere Erfahrung lehrt, daß ein eine Woche lang dauernder Aufenthalt bei etwa 70° genügt, um alles Hg zu HgS zu verwandeln.

Nach dem H_2S-Wasser wurden die Organstückchen nochmals mit destilliertem Wasser abgespült, in Alkohol steigender Konzentration gehärtet, in Zelloidin eingebettet und geschnitten. Es ist empfehlenswert, dünnere und dickere Schnitte zu machen In den ersteren kann man die Verteilung des HgS an die anatomischen Bestandteile des Organes besser beobachten, da in den dickeren Schichten die gelbbraune, ja schwarze Farbe stark ins Auge fällt, an den letzteren vermag man die Distribuition an und in den einzelnen Zellen, natürlich mit Hilfe stärkerer Vergrößerungen zu studieren. Um mit völliger Sicherheit eventuelles Eisensulfid auszulösen, kann man den Schnitt mit 10—20% HCl-Wasser Stunden, ja Tage lang behandeln und mit mehrmals gewechselten Brunnenwasser von HCl befreien.

Zum Gegenstande der nachfolgenden Beschreibungen dienten folgende Organe. Aus dem gerichtl. med. Institute der Universität Budapest (Direktor Prof. Ajtaij) hatten mir die Herren Assistenten Dr. Gyulay und Dr. Bender Stücke von in Formol gehärteter Niere und Dickdarm einer sublimatvergifteten Frau, fernerTeile vonNiere, Haut, Leber, Herz und Pankreas eines aus gleicher Ursache gestorbenen Mädchens gütigst überlassen. Die erstere hatte mehrere Gramm Sublimat in Pastillen behufs Suicidium genommen und starb etwa eine Woche später im isr. Hospitale unter Erscheinungen perakuter Darm- und Nierenentzündung. Das letztere, 18 Jahre alt, hatte eine Sublimatlösung getrunken (neun Pastillen in Wasser gelöst) und starb nach etwa 20 Tagen. Die path.-anat. Diagnose dieses Falles lautete: Ulcera diphtherit. sublingualia mucosae oris et superficilia intestini crassi. Perifolliculitis mercurialis, Pericarditis verrucosa valvulae mytralis. Degeneratio adiposa myocardii et parenchymatosa jam ad adiposam vergens hepatis et renum. Haemorrhagiae mucosae bronchorum infer. in lobo inf. pulm. sin.

Tierversuche fanden an weißen Mäusen und an Kaninchen statt. Erstere erhielten 0·002 *g* Sublimat subkutan und verendeten in einer halben Stunde. Akute Hg-Vergiftung wurde hervorgerufen am Kaninchen durch subkut. Beibringung von 0·02 *g* $HgCl_2$ an drei einander folgenden Tagen; am vierten

wurde das Tier tot aufgefunden. Chronischere Hg-Vergiftung erzeugten tägliche Injektionen von 0·004 $HgCl_2$.

Übersicht des untersuchten Materiales.

1. Niere und ulzerierte Dickdarmpartie von einer Frau, die 7 Tage nach Einnahme mehrerer Gramm Sublimatpastillen starb.

2. Niere, Herz, Pankreas, Leber, Haut von einem Mädchen, welches 20 Tage nach 9·0 *g* Sublimateinnahme starb.

3. Organe weißer Mäuse, die perakut eingingen nach Injektion von 0·002 *g* $HgCl_2$ subkutan.

4. Organe von Kaninchen, welches durch 3 Tage je 0·02 *g* $HgCl_2$ subkutan erhielt.

5. Organe eines 3 *kg*, wiegenden Kaninchens, welches durch 29 Tage je 0·004 *g* $HgCl_2$ subkutan erhielt, um 1 *kg* abmagerte und durch Chloroform getötet wurde.

Die Befunde in den wichtigsten Organen sollen hier kurz angeführt werden.

Niere. Die dickeren Schnitte zeigen auf weißer Unterlage schon dem freien Auge eine gelblichgraue diffuse Färbung. An den Schnitten von Nr. V ist bei mittlerer Vergrößerung zu konstatieren, daß diese grauliche Verfärbung aus feinen punktartigen Einlagerungen besteht, die die ganze Rindenschicht ausfüllen. Am geringsten ist ihre Zahl in den Glomerulis, am größten in den Tubuli contorti secundae ordinis. Doch noch weit zahlreichere und größere Einlagerungen befinden sich in den geraden Harnkanälchen; hier sind sie auch schwärzer und mehr distinkt. In dem Epithel der Sammelkanälchen vermag man ganz wohl zu erkennen, daß besonders die dem Lumen zugewendete Seite der Zelle angefüllt ist. Die Kerne der infiltrierten Zellen enthalten keine Körnchen und färben sich auf normale Weise.

Zahlreicher und schöner sind die Einlagerungen von Nr. II. Viele Glomeruli sind teilweise oder gänzlich schwarz. Das Epithel der Tubuli contorti nimmt keine Farbe an, die Zellen sind an vielen Stellen verschwunden, statt ihrer findet man Zellenformen nachahmende fein- oder großgekörnte schwarze Massen. Die geraden Harnkanälchen sind Nr. IV ähnlich. Mit stärkerer Vergrößerung zeigen die Epithelien der Glomeruli einen sich relativ gut färbenden Kern, dagegen unzählige schwarzgelb glänzende Körnchen in ihrem Plasma. Die Zellen der Tubuli contorti haben sich größtenteils zu schwarzen Körnchenmassen verwandelt, ihre Kerne färben sich blaß oder gar nicht. Ver-

hältnismäßig besser erhalten sind die Zellen der Tubuli recti, obzwar auch angepfropft mit schwarzen Einlagerungen. In den Lumen mancher Kanäle findet man eine glänzende weißliche Masse, die gelbbraune Schollen enthält.

Die Blutgefäße erscheinen als gelbbraune, schwarze Streifen mit zahlreichen kohlschwarzen Leukocyten. Diese letzteren sind als charakteristische schwarze Schollen erkennbar, auch in den Interstitien des Gewebes zu kleineren oder größeren Gruppen vereinigt zu finden.

In der Niere von Nr. I sind die beschriebenen Veränderungen noch bei weitem ausgesprochener. Die Rinde erscheint für das freie Auge als schwärzlichbrauner Streifen, nimmt kein Hämalaun an. Stärkere Vergrößerung: fast alle Epithelien sind zu großen schwarzen, distinkten Schollen von Zellform verwandelt. Der Kern fast immer unfärbbar, die Einlagerung erfüllt nicht nur das Plasma, sondern auch die Stelle des Kernes. Das ganze Gesichtsfeld ist mit schwärzliche Schollen darstellenden Zellformen erfüllt. Im geringen Grade besser, hat sich das Epithel der geraden und Sammelkanälchen erhalten, doch ist es auch dicht schwarz besäet. Die Kanälchen werden von einem Walle schwarzer Leukocyten umgeben, der an manchen Stellen so dicht ist, daß er die ganze Struktur verdeckt.

Leber. Nr. IV. In der Mitte der Leberläppchen erscheint der Durchschnitt der Vena centr. als ein scharf begrenzter gelbbrauner Kreis, aus welchem zahlreiche schwärzliche Radien ausstrahlen. Das Lumen der dünnwandigen Vene ist erfüllt mit gelbbraunen, ja schwarzen Blutkörperchen, zwischen welchen die Leukocyten pechschwarze, distinkte Flecken darstellen. Ähnliche Leukocyten sind auch in den Kapillaren zu finden. Die Leberzellen zeigen einen gut färbbaren Kern und ein grauliches Protoplasma. Mit stärkerer Vergrößerung erscheinen die Zellen wie mit fein grauem Staube erfüllt; diese feine Einlagerung wird nur hie und da durch stark glänzende, eben sichtbare schwarze Körnchen unterbrochen. Mit stärksten Vergrößerungen vermag man zu konstatieren, daß der Kern frei bleibt, das Plasma dagegen dicht besäet ist. Im Gegensatze zu den Venen enthalten die Arterienäste verhältnismäßig wenig HgS; die größeren Gallenwege sind leer.

Bei Nr. II ist die Vena centralis weniger auffallend gefüllt, ebenso auch die schwarze Injektion der Kapillaren nicht so ausgesprochen. In den Läppchen sieht man zerstreut einige pechschwarze Leukocyten. Dagegen sind die schwarzen glänzenden Körnchen im Inneren der Leberzellen größer. Der Kern ist gut färbbar, frei.

Nr. I hat auch in den größeren Gallenwegen eine feine schwarze Einlagerung, das Epithel derselben enthält kein HgS.

Darm. In dem Dünndarm von Nr. IV ist das meiste HgS am Peritonealüberzug zu finden, wo es eine ununterbrochene, dünne, gelblich schwarze Schicht bildet. Die Muscularis ist mit gleichförmigen feinen, kleinen Körnchen besetzt, in den Zellen nur hie und da ein Körnchen. Die Epithelzellen sind gelblichbraun getönt, doch findet sich bedeutenderes HgS nur an der Spitze der Zotte, schon mehr sieht man im zentralen Gefäße.

Ein ganz anderes Bild bietet der Dickdarm und besonders das Coecum. Die Kuppe der Haustren ist in eine gelbschwarze Masse verwandelt, in welcher, so wie es bei der Niere beschrieben, HgS-Schollen die Zellen vertreten. Das Lumen des Darmes enthält viele schwarz gefärbte, zellige Massen. Die Darmwand zeigt schwarz injizierte Gefäße, an vielen Stellen ist die Struktur verschwunden und wo sie noch zu unterscheiden, sieht man die Epithelzellen mit HgS-Körnchen angefüllt, die den Kern frei lassen, dagegen besonders dicht die dem Darmlumen zugewandte Seite der Zellen anfüllen.

Bei Nr. V ist auch im Dünndarm mehr HgS, sowohl die Oberfläche der Zotten, als auch in den Plaques zu finden. Das charakteristischeste Bild bietet auch hier der Dickdarm: Das Epithel ist stark infiltiert, die Leukocyten haben einen gut färbbaren Kern, sind mit glänzendem HgS gefüllt. Die regelmäßig gelagerte Infiltration der Muscularis ist aus schwärzeren und größeren Körnchen zusammengesetzt wie bei Nr. IV. Der hervorspringendste Teil der Haustren trägt eine auch für das freie Auge sichtbare schwarzgelbe Kappe.

Herz. Wir wollen hier kurz bemerken, daß die Muskelzellen von Nr. II eine dichte, schwarzgelbe, gleichmäßige, punktförmige Einlagerung zeigen. Das Blut in der Herzhöhle und in den Gefäßen der Wand zeigt gelbbraune Erythrocyten und pechschwarze Leukocyten, deren Kerne meistenteils unfärbbar sind. Die Kerne der Muskelzellen nehmen die Farbe sehr gut an.

Lunge. Es konnten nur Schnitte von No IV. und V untersucht werden. In den Kapillaren der Alveolen ziemliche Mengen von HgS, die Kerne gut färbbar. In dem Epithel der Bronchien kein HgS.

Haut. Vom Vergiftungsfalle Nr. II stand mir ein Hautstück zur Verfügung. In den Lymphspalten der subkutanen Gewebe ganz wenig Körnchen. Sehr gut sichtbare schwarze Einlagerung in den Gefäßen. Die Cutis ist beinahe frei, dagegen die Zellen des Epithels und besonders die Interzellularwege mit gleichmäßig verteilten Pünktchen besäet. Die Hornschichte

erscheint bräunlich mit zahlreicheren und größeren Körnchen. In den Knäueldrüsen bietet das Epithel manchmal ähnliche Bilder wie in der Niere. In den Talgdrüsen größere Klümpchen zum Teile außerhalb der Zellen.

Das HgS in den Zellen.

Wir waren in obigem bestrebt, die Verteilung des HgS an einigen Organen zu demonstrieren. Es erübrigt noch, die Distribuition des HgS in den Zellen selbst mit einigen Worten zu berühren.

Da das HgS ein Protoplasmagift ist, war es voraussichtlich, daß eine jede Zelle es aufzunehmen vermag, obzwar gewiß nicht in gleichem Maße. Die aufgenommene Menge wird für die Zellen der einzelnen Organe in erster Reihe durch das Quantum bestimmt, welches die Zirkulation hinzuführt. Es ist natürlich, daß Organe, die eine lebhafte Zirkulation haben, deren Zellen daher besser von dem Blutstrome bespült werden, mehr Hg aufnehmen, als die Zellen jener Organe, deren Blutversorgung schon physiologischer Weise eine sparsamere ist. In zweiter Reihe kommt die Möglichkeit der Abscheidung des Hg aus der Zelle in Betracht. Je leichter die Zelle auf dem Wege der Venen und des Lymphstromes von ihrem Hg-Gehalt befreit wird, oder je schneller sie ihn selbst zu sezernieren vermag, desto eher kann sie auch mit neuen Mengen in chemische Verbindung treten. Am meisten ins Auge fallend ist das Zusammentreffen dieser physikalischen und chemischen Bedingungen (das Zu- und Abführen durch die Zirkulation und die sezernierende Fähigkeit der Zelle) in der Niere. Es wirken hier zusammen: eine breite Blutbahn, weite Ableitungswege, dünne Zellschichten, damit das sezernierende Epithel viel Hg aufnehmen und abgeben könne. Ähnliche Verhältnisse finden sich im Dick- und Blinddarm. Im Gegensatze zu den oberen Partien, welche mehr der Resorption dienen. In der Haut finden wir größere HgS Quantitäten in den Knäuel- und Talgdrüsen, ferner in der Epidermis, und zwar das meiste in der Hornschichte. Diese Lokalisationen beweisen wohl das Bestreben zur Ausscheidung nach der Hautoberfläche hin.

Viel HgS findet sich in der Leber; in Fällen mehr chronischer Vergiftung auch in den Gallengängen, auf dem Wege

und in Vorbereitung zur Ausscheidung nach dem Darme hin. Sehr wenig HgS ist in den Lungen vorhanden, fast gar keines ist in den Bronchien als Zeichen, daß auf diesem Wege keine Ausscheidung erfolgt.

Neben den oben genannten Umständen müssen wir noch eines berücksichtigen: die spezielle Verwandtschaft einiger Zellarten für Hg. In erster Reihe fallen die Leukocyten auf durch ihren besonders hohen HgS-Gehalt. Man könnte zwar ihre mechanische Fähigkeit Fremdkörper zu umschließen und derart zu inkorporieren zur Erklärung heranziehen, doch kann man sich nicht leicht vorstellen, daß sie die Hg-Lösung auf diese Weise annehmen; viel eher wäre es möglich, daß diese Zellen das Hg, welches als gelöste Verbindung im Blute zirkuliert, mit Hilfe der chemischen Eigenschaften ihres Protoplasmas binden und aus der Lösung in sich konzentrieren. Noch besser bewährt sich diese Anschauungsweise für die Erythrocyten, die ebenfalls einen sehr bedeutenden HgS-Gehalt zeigen. Schon Kobert bewies experimentell die Metalle bindende Fähigkeit der Blutkörperchen.

Wenn man die Lösung eines Schwermetallsalzes mit überschüssigem Blute versetzt, so wird das Metall quantitativ gebunden. Ähnliche Ergebnisse hatten meine Untersuchungen betreffend die Einwirkung des Hg auf das Blut Syphilitischer und Gesunder. Als ich $HgCl_2$-Lösung mit frischem Blute zentrifugierte, so war bei der nachfolgenden chemischen Analyse sämtliches Hg in dem Zellsatze zu finden — gar keines im Serum.

Eine andere Zellart, die sehr viel HgS führt, sind die Muskelzellen. Sowohl die glatten Zellen (Blutgefäße, Darmwand, Haut etc.) als auch die Muskeln des Herzens und die Skelett-Muskeln zeigen reiche Hg-Einlagerung. Höchst wahrscheinlich liegt auch hier in ihrer chemischen Zusammensetzung die Ursache ihrer besonderen Aufnahmsfähigkeit für Hg.

Zum Schlusse wollen wir noch die Erscheinungsweise des HgS in der einzelnen Zelle untersuchen. Bekanntlich bildet sich bei Einleitung von HgS in eine $HgCl_2$-Lösung nicht unmittelbar ein HgS-Niederschlag, sondern es entstehen zuerst weiße, dann gelbe, endlich graue und schwarze Niederschläge.

Diese Farbenübergänge sind auch an den Zellen zu finden. Es gibt kohlschwarze Einlagerungen zeigende, z. B. die Epithelien der tubuli contorti II. ordinis: andere sind gelbbraun: die Epithelien des Coecums; wieder andere wie mit grauem Puder bestreut: Leberzellen. Der Niederschlag ist in erster Reihe im Zellplasma enthalten, der Kern bleibt frei und ist gut färbbar. Nur wo das HgS dichtere und größere Einlagerungen bildet, wird der Kern weniger oder gar nicht färbbar und endlich wird auch sein Platz vom HgS eingenommen. Diese drei Grade sind sehr gut zu beobachten in der Niere und in den Haustren des Dickdarmes und Coecums. An Stelle der meistbeschädigten Zellen findet sich nur eine, die Zellform nachahmende Anhäufung schwarzgelber Schollen und Krümmeln.

Ganz schwarz und glänzend wie die Tröpfchen des metallischen Quecksilbers erscheinen an zahlreichen Orten die Leukocyten, natürlich nehmen sie auch keinen Farbstoff an. Es erscheint uns wohl möglich, daß sie wirklich reduziertes Hg enthalten da bekanntlich! Mercuro-Verbindungen mit H_2S behandelt ein Gemisch von HgS und Hg ergeben; falls daher die Leukocyten Mercuro-Verbindungen enthielten — was höchst wahrscheinlich ist, muß sich wohl auch metallisches Quecksilber in ihnen finden.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VII u. VIII.

Die Abbildungen sind Mikrophotogramme, koloriert in den Farben des Originalpräparates. Vergrößerungen 35, 50, 240. Selbe sollen mit der Lupe betrachtet werden.

1. Quecksilbersulfid in Substantia, wie es sich bei Vermischen von Sublimatlösung und Schwefelhydrogen-Wasser auf einem Objektträger bildet. Der Farbenübergang von Gelb in Braun und Schwarz sehr gut sichtbar.

2. Niere eines Kaninchens, welches durch 29 Tage je 4 *mg* Sublimat subkutan erhielt. Blutgefäße und gewundene Harnkanälchen gelbbraun von HgS, Glomeruli verhältnismäßig frei. Färbung mit Haemalaun.

3. Dasselbe Präparat, stärkere Vergrößerung.

4. Coecum desselben Kaninchens. Färbung mit Haemalaun. Die Kuppe des Haustrums in strukturloses HgS verwandelt, die dem Lumen benachbarten Epithelzellen zu schwarzen Schollen verwandelt; Blutgefäße schwarz ausgegossen.

5. Nierenrinde einer Frau, die mehrere *g* Sublimat genommen. Färbung mit Haemalaun Eosin. Nähere Beschreibung siehe im Text.

6. Dasselbe Präparat, gerade Harnkanälchen. Näheres siehe im Text.

7. Dickdarm derselben Frau. Näheres siehe im Text.

8. Zwei Blutgefäße vom Peritoneum derselben Frau.

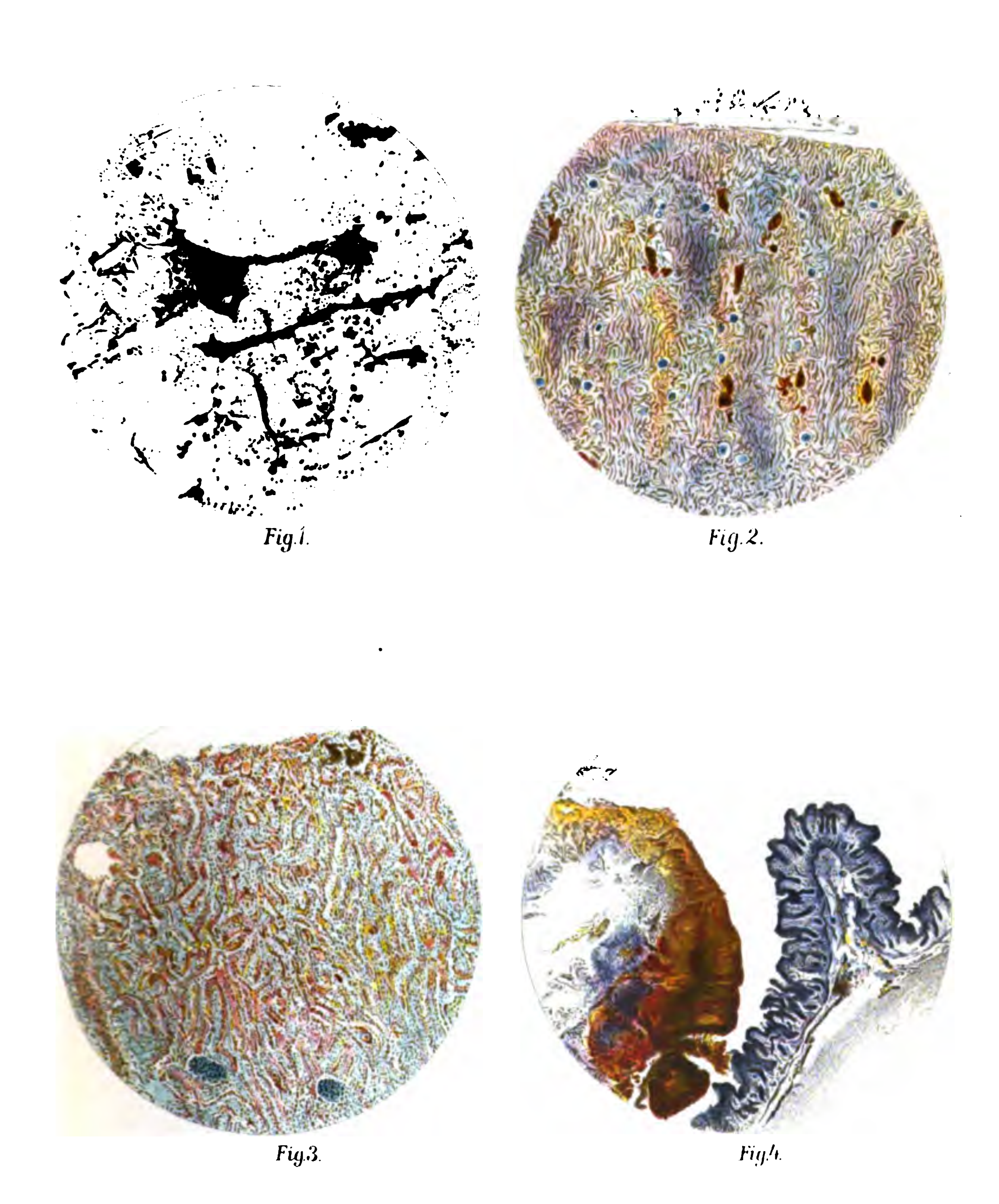


Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 3. Fig. 4.

Justus: Die Aktion des Quecksilbers etc.

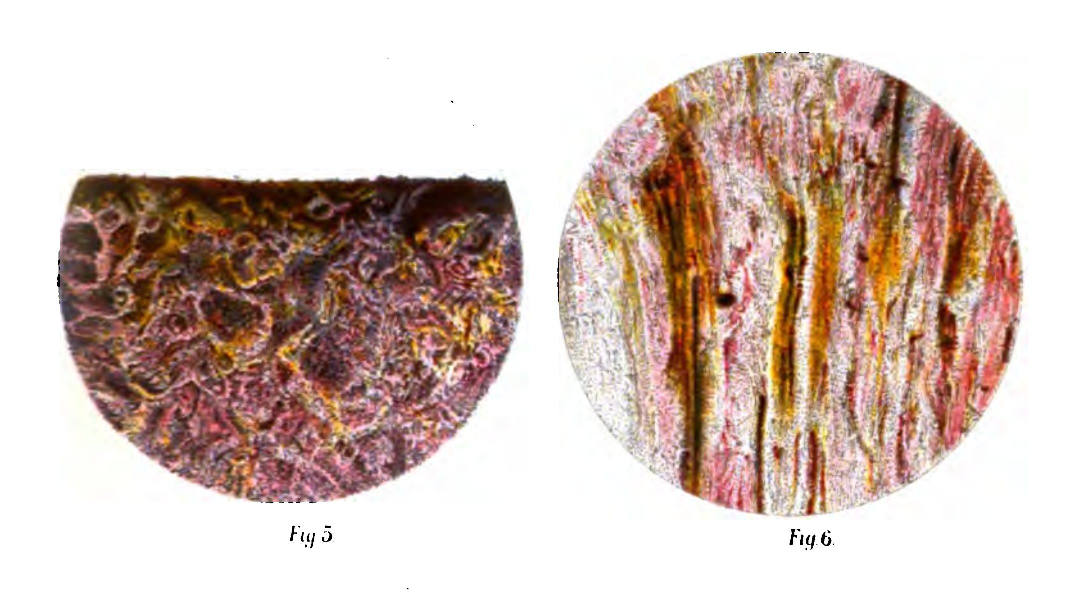


Fig 5 Fig.6.

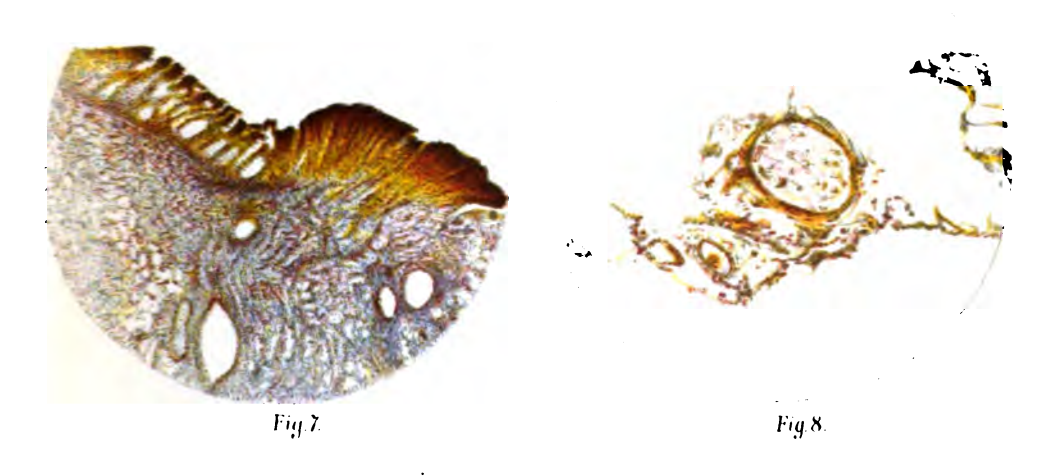


Fig.7. Fig.8.

Justus: Die Aktion des Quecksilbers etc.

Aus der Königl. dermat. Universitätsklinik zu Breslau.
(Direktor: Geheimrat Neisser.)

Über die Natur der nach der Justusschen Methode des Quecksilbernachweises in den Geweben erhaltenen Niederschläge.

Entgegnung auf die zweite Mitteilung von Justus: Über die Aktion des Quecksilbers auf syphilitische Gewebe.

Von

Dr. **Conrad Siebert,**
Assistent der Klinik.

Die von Pollio, Fischel, Siebert und auch teilweise von Almkvist erfolgte Zurückweisung der von Justus angegebenen Methode des mikroskopischen Quecksilbernachweises in syphilitischen Geweben mit Quecksilber behandelter Patienten und in den Organen mit Quecksilber vergifteteter Tiere hatte eine neue Arbeit von Justus zur Folge, in der er in zusammenfassender Weise die gegen seine Methode erhobenen Einwände zurückzuweisen sucht und die Behauptung aufstellt, daß die mit seinen Versuchsergebnissen nicht übereinstimmenden Resultate auf eine mangelhafte Ausführung der von ihm angegebenen Methode zurückzuführen seien.

Die strittige Frage sei hier nochmals kurz fixiert. Justus behauptet, daß man in Geweben, die von einem Organismus stammen, in dem Quecksilber zirkuliert, nach der von ihm angegebenen Methode das Quecksilber mikroskopisch als Quecksilbersulfid nachweisen könnte. Zu diesem Zwecke müßten die Präparate zunächst in einer Zinksalzlösung von bestimmter Konzentration fixiert werden, und dann mit Schwefel-

wasserstoff in mit Salpetersäure angesäuertem Wasser behandelt werden. In den Schnitten so behandelter Präparate fände man das Quecksilber als Quecksilbersulfid in Gestalt bestimmt aussehender und bestimmt angeordneter Niederschläge.

Bei den oben genannten Nachprüfungen der Methode wurden nun in den nach der Justusschen Methode behandelten Präparaten Niederschläge erhalten, die nach Lagerung und Aussehen mit den von Justus erhaltenen identisch sein konnten. Das Auftreten der gleichen Niederschläge aber auch in quecksilberfreien Organen und das Löslichkeitsverhältnis der Niederschläge zu Salpetersäure, durch welches ja das Quecksilbersulfid als solches charakterisiert wird, ließen bei den nachprüfenden Autoren die berechtigten Bedenken auftauchen, daß die Niederschläge nicht, wie von Justus behauptet wurde, Quecksilbersulfid wären. Gegen diese von Pollio, Fischel und mir auf Grund obiger Beobachtungen erhobenen Bedenken wendet sich also Justus in der oben erwähnten Arbeit.

Bei der schon öfter betonten Wichtigkeit der ganzen Frage habe ich mich auf Anregung von Herrn Geheimrat Neisser zu einer nochmaligen Nachprüfung der ganzen Angelegenheit entschlossen. Justus hingegen kann ich den Vorwurf nicht ersparen, daß er unsere Einwände und gegenteiligen Beobachtungen zu wenig beachtet und ein experimentelles Eingehen auf dieselben unterlassen hat. Von vornherein von der Brauchbarkeit seiner Methode überzeugt, hat er in seiner letzten Arbeit neben theoretischen Erwägungen zur weiteren Bekräftigung seiner Entdeckung nur einige die eigentliche Frage gar nicht berührende Experimente eingefügt. Mußte nicht die Tatsache, daß Almkvist den experimentellen — von Justus vollständig anerkannten — Nachweis führte, daß die theoretische Basis, auf der Justus seine Methode aufgebaut hatte, falsch war, ihn nicht zu einer verdoppelten Vorsicht und nochmaligen sorgfältigen Nachprüfung der Methode mit Berücksichtigung aller bis dahin erhobenen Einwände veranlassen?

Als ich mich jetzt an die zweite Nachprüfung machte, habe ich mich streng an die Methode gehalten, wie dieselbe von Justus persönlich an Fischel brieflich mitgeteilt

und in der Arbeit von Fischel abgedruckt ist. Ich will aber gleich vorausschicken, daß auch nach Befolgung dieser Vorschrift — die den mir von Justus zum Vorwurf gemachten Fehler, ich hätte die Stücke nicht lange genug in dem Schwefelwassertoffwasser gelassen, im Sinne von Justus vermeidet — meine Resultate doch dieselben geblieben sind, wie nach meinen ersten Untersuchungen. Zur Feststellung, daß der Schwefelwasserstoff auch die von Justus verlangte Zeit eingewirkt hatte, habe ich mich nach den 4 Tagen durch den Geruch davon überzeugt, daß das angesäuerte Wasser in dem Präparate sich die Zeit über befunden hatten, noch stark nach H_2S roch. Die Präparate wurden dann in häufig gewechseltem, mit HNO_3 angesäuertem Wasser gewaschen, bis der Geruch nach H_2S verschwunden war.

Als Versuchsobjekte bei allen Versuchen dienten wieder die Nieren von mit 3 *mg* Sublimat vergifteten Mäusen und als Kontrollobjekte Nieren von mit Äther getöteten Mäusen. Nach dieser Übereinstimmung meiner ersten und zweiten Nachprüfung habe ich es mir zur weiteren Aufgabe gemacht, zwecks Klärung der Differenzen näher auf das Entstehen, Natur und Löslichkeitsverhältnisse der entstehenden Niederschläge einzugehen und experimentell nachzuweisen, daß die von Justus aufgestellten Behauptungen über die Natur der bei den Nachprüfungen erhaltenen Niederschläge nicht stichhältig sind.

Sehr auffallend war es, daß bei den Nachprüfungen Pollio, Fischel und ich in gleicher Weise in Hg-haltigen Organen, auch in Hg-freien Niederschläge von gleichem Aussehen und von gleicher Anordnung fanden. Justus setzt sich über diese Tatsache einfach dadurch hinweg, daß er sagt, daß diese Niederschläge „zweifellos aus Eisensulfid“ bestanden hätten. Nun so zweifellos liegen die Verhältnisse doch wohl nicht, wenn wir uns einerseits das Verhalten der Eisenverbindungen zu H_2S, andererseits die Quantität der Niederschläge und ihr Verhalten zu den mikrochemischen Eisenreaktionen ansehen.

In den normalen tierischen Organen kommt das Eisen nur in einer so fest an organischen Substanzen gebundenen

Form vor, daß es überhaupt auf H_2S nicht reagiert. Um nun in den Präparaten überhaupt eine Reaktion des Eisens mit H_2S zu verstehen, müssen die eisenhaltigen organischen Verbindungen erst eine Umwandlung erfahren, durch die das Eisen aus ihnen zunächst frei und zu einer Reaktion mit H_2S befähigt wird. Nehme ich nun wirklich an, daß bei der Behandlung der Präparate, entweder durch die Zinkfixation nach einem ähnlichen Suppositionsvorgange das Eisen in den Eisenalbuminaten durch das Zink reaktionsfähig gemacht wird, wie ihn Justus auch für das Hg. der Hg-Albuminate durch das Zink annahm, und worauf er die ganze Theorie seiner Methode aufbaute, oder daß durch die Einwirkung der bei der Behandlung mit H_2S verwendeten Salpetersäure Eisen reaktionsfähig wird, haben wir selbst dann Grund anzunehmen, daß unter den obwaltenden Verhältnissen das Eisen als Eisensulfid niedergeschlagen wird?

Die analytische Chemie lehrt, daß man sowohl aus Eisenoxydul- als auch aus Eisenoxydverbindungen das Eisen durch H_2S nur in sehr unvollkommener Weise niederschlagen kann. Aus Eisenoxydulsalzen wird das Eisen bei Gegenwart von stärkeren Säuren überhaupt nicht gefällt. Eisenoxydsalze werden bei Gegenwart von stärkeren Säuren durch H_2S in Oxydulsalze übergeführt, und die Reaktion geht dann wie bei den oben erwähnten Oxydulsalzen überhaupt nicht vor sich. Da sich bei unseren Versuchen die Präparate in mit Salpetersäure angesäuertem Wasser befanden, in das wir den Schwefelwasserstoff leiteten, so war nach Lage der Verhältnisse eine Bildung von Eisensulfidniederschlägen, wie oben auseinandergesetzt, nicht zu erwarten. Aber auch aus neutralen und alkalischen Lösungen ist die Fällung des Eisens durch H_2S eine so unsichere, daß man sich in der Mikrochemie überhaupt nicht des H_2S als Reagens auf Eisen bedient, sondern statt dessen das Schwefelammonium wählt, das sich zu diesen Zwecken viel besser eignet.

Ließ nun schon obige Erwägung es als sehr unwahrscheinlich erscheinen, daß Niederschläge von Eisensulfid sich in den Präparaten bilden konnten, so mußte ferner auch die verhältnismäßig große Menge von Niederschlägen, wie sie

in den Präparaten zu sehen waren, auffallen. So reichliche Niederschläge konnten nicht von dem in den Geweben enthaltenen Eisen entstanden sein. Wollte man trotzdem noch bei der Behauptung bleiben, daß die Niederschläge Eisensulfid wären, vielleicht von der Überlegung ausgehend, daß die Salpetersäure, in der sich die Präparate beim Durchleiten des H_2S befanden, nicht in das Innere der Präparate eingedrungen wäre und die teilweise Fällung des Eisens durch H_2S in neutralen Lösungen nicht verhindert hätte, so lieferte die Anstellung der mikrochemischen Eisenreaktion an Schnitten den Beweis, daß die Niederschläge keine Eisenniederschläge waren. Die Reaktion wurde zunächst in der Weise angestellt, daß die Schnitte in eine 2% Ferrocyankaliumlösung getan wurden, der vor dem Gebrauch 2% Salzsäure zugesetzt worden war. Die Schnitte nahmen darin nach etwa ¼stündigem Verweilen eine leicht bläuliche Verfärbung an, die aber in keinem Verhältnis zu der Menge der in den Präparaten enthaltenen Niederschläge stand. Mit normalen Nieren ohne vorhergehende Zinkfixation und vorhergehende H_2S-Behandlung angestellte Reaktionen gaben dasselbe Resultat den Eisenreaktionen gegenüber, so daß es sich in den Präparaten nicht um eine erhöhte Menge reaktionsfähigen Eisens handeln konnte.

Aber auch noch in anderer Weise überzeugte ich mich davon, daß besagte Niederschläge keine Eisenniederschläge waren. Ich brachte die Niederschläge enthaltenden Präparate unter ein Deckglas und sog mittelst eines Fieltrirpapierstreifens eine 2% Ferrocyankaliumlösung durch und darauf in gleicher Weise eine 2% Salzsäure. Allmählich sah man unter dem Mikroskop eine leichte bläuliche Verfärbung der Präparate auftreten. Die Niederschläge aber blieben durch die Einwirkung der 2% Salzsäure zum allergrößten Teil ungelöst. Sog ich jetzt eine stärkere Salzsäure (25%) durch das Präparat, so gingen sämtliche Niederschläge plötzlich in Lösung, ohne daß sich eine vermehrte Berlinerblaubildung durch eine Verstärkung der Intensität der bläulichen Verfärbung dokumentierte, wie es hätte der Fall sein müssen, wenn die Niederschläge, die plötzlich in Lösung gingen, Eisenniederschläge

gewesen wären. Auch wenn ich noch weiter Ferrocyankaliumlösung hinzufügte, trat eine Farbenänderung nicht ein.

Nachdem ich es hiernach für erwiesen hielt, daß die in den Präparaten enthaltenen Niederschläge kein Eisensulfid waren, wollte ich mich noch zum Schluß experimentell davon überzeugen, daß die Bildung von Eisensulfid in derartig mit H_2S behandelten Präparaten, auch wenn dieselben viel reaktionsfähiges Eisen enthielten, wirklich nicht eintrat; eine Tatsache, die ja nach den obigen Ausführungen über das chemische Verhalten des Eisens zum H_2S nicht zu erwarten war. Ich brachte zu diesem Zwecke Nieren von Mäusen einmal in eine 5% Eisensulfatlösung, ein anderes Mal in eine 10% wässerige Lösung von Liquor ferri sesquichlorati. Hierin ließ ich die Präparate 48 Stunden im Brutschrank. Nachdem ich mich vorher an den so fixierten Organen zur Kontrolle durch Gefrierschnitte überzeugt hatte, daß dieselben eine starke Eisenreaktion gaben, behandelte ich dieselben dann weiter mit H_2S in der von Justus angegebenen Weise. Nach Alkoholhärtung konnte ich in diesen Präparaten keine Spur von Eisenniederschlägen entdecken.

An dieser Stelle muß ich noch einmal auf die Arbeit von Kassai zurückkommen. Wenn Kassai auf Grund der von ihm angestellten Reaktionen behauptet, daß die Niederschläge, die Pollio erhalten hat, Eisenniederschläge gewesen sind, so kann ich diesen Irrtum von seiten Kassais nur auf eine mangelhafte Beobachtung der mikrochemischen Eisenreaktion zurückführen.

Es war also nach obigen Versuchen ausgeschlossen, daß die von den nachprüfenden Autoren sowohl in Hg-haltigen als auch in Hg-freien Präparaten erhaltenen Niederschläge der von Justus aufgestellten Behauptung gemäß Eisensulfid waren.

Nun war es meine weitere Aufgabe, mich mit der Natur der erhaltenen Niederschläge zu beschäftigen. Es war wohl anzunehmen, daß nach der strikten Befolgung der von Justus an besagter Stelle angegebenen Methode, die gefundenen Niederschläge mit den von Justus erhaltenen identisch wären, zumal Beschreibung und Bild die auffallendsten Übereinstimmungen zeigten. Es drängte sich nun die Frage auf, welches wohl die

Ursachen gewesen sind, die Justus zu dem irrtümlichen Schlusse veranlaßt hatten, diese Niederschläge für Quecksilbersulfid zu halten.

Nahm ich Nieren von mit Hg vergifteten Mäusen und solche von Hg-freien, die nur in Zinkacetat fixiert waren, härtete dieselben ohne die H_2S Behandlung in Alkohol, so war in den mikroskopischen Präparaten von den fraglichen Niederschlägen nichts zu sehen. Nahm ich in einer zweiten Versuchsreihe gleiche Nieren und unterwarf dieselben ohne vorherige Zinkfixation nur der H_2S Behandlung, so konnte ich auch in diesen Präparaten keine Spur von den besagten Niederschlägen finden. Da nun aber die Niederschläge auftraten, wenn die Präparate erst mit Zinkacetat fixiert und dann mit H_2S behandelt wurden, so kann man daraus folgern, daß die Niederschläge durch das Zusammentreffen des Zn mit dem H_2S entstanden, daß es sich also höchstwahrscheinlich, da die Niederschläge sowohl in Hg-haltigen als auch in Hg-freien Präparaten auftraten, um Zinksulfid handelte. Um ein lösliches Sulfid handelte es sich jedenfalls; denn bei der weiteren Behandlung der Schnitte mit Salpetersäure trat deutlicher Geruch nach H_2S auf. Vom Eisensulfid haben wir oben bewiesen, daß es nicht in Betracht kommen konnte, es blieb also logischer Weise nur übrig anzunehmen, daß es sich um Zinksulfid handelte. Daß die Niederschläge auch tatsächlich durch die Behandlungsprozeduren entstanden und nicht etwa später während der Alkoholhärtung oder Einbettung, davon überzeugte ich mich noch durch folgenden Versuch. Nieren von vergifteten und Hg-freien Mäusen wurden nach Justus behandelt, der anhaftende H_2S durch 24stündiges Auswässern in mit HNO_3 angesäuertem Wasser entfernt und dann wurden die Präparate gleich mit dem Gefriermikrotom geschnitten. Auch in diesen Gefrierschnitten waren die Niederschläge schon in derselben Weise wie in den eingebetteten Organen vorhanden.

Ich komme nun zu dem zweiten Punkte. Was konnte Justus veranlaßt haben, diese fraglichen Niederschläge für Quecksilbersulfid zu halten? Er sagt, die Niederschläge müßten Hg-Sulfid sein, weil die Organe sich in mit Salpeter-

säure angesäuertem Wasser beim Durchleiten des H_2S befunden hätten. Wären die Niederschläge andere Sulfide als Hg-Sulfid gewesen, so hätten sie in Lösung gehen müssen. Wenn man die Organe in der von Justus angegebenen Weise mit angesäuertem H_2S-Wasser (20 *gtt* Salpetersäure auf 100 *ccm* Wasser) behandelt hat, behandelt nun dünne Schnitte noch weiter mit Salpetersäure, so kann man, wenn Geruch nach H_2S auftritt, wohl daraus folgern, daß noch in Salpetersäure lösliche Sulfide vorhanden gewesen sind, daß also die Konzentration der Säure nicht genügt hat, um, in die Organe eingedrungen, die löslichen Sulfide zur Lösung zu bringen.

Dieser Umstand gab mir die Veranlassung, die Abhängigkeit der Löslichkeit der Niederschläge in den Organen von der Konzentration der Säure, in der dieselben sich bei der H_2S-Durchleitung befanden, zu prüfen. Es wurden zu diesem Zwecke folgende Versuche angestellt. Ich schicke voraus, daß bei den folgenden Versuchen die Konzentration der Salpetersäure nach dem Gehalte an eigentlichem HNO_3 angegeben ist; die offizinelle Salpetersäure = 25% HNO_3.

Es wurden drei Nieren von mit Sublimat vergifteten Mäusen genommen und nach Justus mit Zinkacetat fixiert. Niere 1 kam beim Durchleiten des H_2S in eine Salpetersäure von 3% HNO_3; Niere 2 in eine solche von 6% und Niere 3 in eine von 12·5% HNO_3. Der H_2S wurde fünf Stunden lang durchgeleitet, die Flaschen dann wohl verstopft vier Tage lang stehen gelassen. Nach diesen vier Tagen zeigte das H_2S Wasser noch starken Geruch nach H_2S. Wurden die Organe dann in Alkohol gehärtet und geschnitten, dann ergaben sich folgende mikroskopische Bilder.

In Niere 1 (3% HNO_3) waren sehr reichliche Niederschläge in der Anordnung und der Ausdehnung, wie wir sie bei den Justusschen Präparaten zu sehen gewöhnt waren. Niere 2 (6% HNO_3) zeigte schon weniger Niederschläge, auch noch in charakteristischer Anordnung (größte Menge in der Rindensubstanz in und um die Glomeruli, in der Marksubstanz weniger Niederschläge, hier meist den Tubuli recti folgend).

Niere 3 (12% HNO_3) war fast völlig frei von Niederschlägen; man sah nur hin und wieder im Gesichtsfelde einige Körnchen ohne eine bestimmte Anordnung liegen. Durch weitere Behandlung der Schnitte mit 6% HNO_3 gelang es auch noch die Reste dieser Niederschläge zur Lösung zu bringen.

Diese Versuche lehren uns also, daß es falsch ist, Schlüsse auf die Unlöslichkeit der Niederschläge in Salpetersäure zu ziehen, wenn dieselben sich in einem Organ befinden, das als Ganzes nur mit einer 0·25% HNO_3 behandelt wird, welche Konzentration der von Justus angewendeten entsprechen würde; denn wir haben ja gesehen, daß selbst eine 12·5% HNO_3 nicht genügt, um in einem ganzen Organ alle darin enthaltenen löslichen Sulfide zum Verschwinden zu bringen.

Dies waren also die Löslichkeitsverhältnisse der Niederschläge in den ganzen Organen. Interessant war es nun, weiter zu untersuchen, wie die Niederschläge sich in Schnitten zu Salpetersäure verhielten, worauf Justus nach meiner Meinung in seinen Arbeiten zu wenig Gewicht gelegt hat, obgleich ich schon in meiner ersten Arbeit auf die Wichtigkeit gerade dieses Umstandes hingewiesen habe. Fischel schreibt in seiner Arbeit, daß er Schnitte mit 10% Salpetersäure behandelt hätte, und daß in den meisten Schnitten die Niederschläge in Lösung gegangen wären, daß sie aber in einzelnen doch der Salpetersäure widerstanden hätten. Ich stellte nun nach dieser Richtung hin Versuche an, ob sich dieser Widerspruch in einer Weise erklären ließ, zumal ich in meinen Präparaten niemals schließlich in Salpetersäure unlösliche Niederschläge gefunden hatte.

Zu diesem Zwecke variierte ich einerseits die Dicke der Schnitte, andererseits die Konzentration der Salpetersäure, mit der ich die Schnitte behandelte und die Zeit der Einwirkung derselben. Die Resultate dieser Versuche stelle ich wohl am besten in folgenden Tabellen zusammen, von denen die erste die Resultate angibt bei $^1/_2$stündigem Behandeln der verschieden dicken Schnitte mit verschieden konzentrierter Salpetersäure und die zweite die nach 24stündigem Behandeln in gleicher Weise.

Tabelle I. ½ Stunde.

Konzentration der HNO_3	10 μ Schnittdicke	20 μ Schnittdicke	30 μ Schnittdicke
0,25%	Zahlreiche Niederschläge	Sehr zahlreiche Niederschläge	Sehr zahlreiche Niederschläge
3%	Spärliche Niederschläge	Zahlreiche Niederschläge	Sehr zahlreiche Niederschläge
6%	Keine Niederschläge	Spärliche Niederschläge	Spärliche Niederschläge
12,5%	Keine Niederschläge	Keine Niederschläge	Keine Niederschläge

Tabelle II. 24 Stunden.

Konzentration der HNO_3	10 μ Schnittdicke	20 μ Schnittdicke	30 μ Schnittdicke
0,25%	Spärliche Niederschläge	Reichliche Niederschläge	Reichliche Niederschläge
3%	Keine Niederschläge	Keine Niederschläge	Keine Niederschläge
6%	Keine Niederschläge	Keine Niederschläge	Keine Niederschläge
12,5%	Keine Niederschläge	Keine Niederschläge	Keine Niederschläge

Bei der Betrachtung obiger Tabellen ist es auffallend, wie die Löslichkeit der Niederschläge von den drei Faktoren: Zeit der Einwirkung, Konzentration der Salpetersäure, Dicke des Schnittes abhängig sind. Wir ersehen wieder, wie unzulänglich die Säurekonzentration von 0·25% ist, die Justus bei der Behandlung der ganzen Organe vorschreibt. Denn selbst nach 24 Stunden finden wir in den dicken Schnitten noch reichliche Niederschläge. Auch erklärt sich die Tatsache, daß Fischel noch nach 24stündiger Einwirkung einer 10% Salpetersäure,

die einem Gehalt von 2·5% HNO_3 entspricht, wie sie ihm nach seiner Angabe von Justus zur Behandlung der Schnitte vorgeschlagen, noch Niederschläge in den Schnitten gefunden hat; denn in einem Schnitt von 30 μ haben wir nach 24 Stunden in 3% HNO_3 noch Niederschläge gefunden. Jedenfalls geht aber aus den Versuchen hervor, daß bei geeigneter Konzentration, bei geeigneter Schnittdicke und bei genügend langer Einwirkung der HNO_3 die sowohl in Hg-haltigen als auch in Hg-freien Präparaten erhaltenen Niederschläge zur Lösung zu bringen sind. Der Grund, der Justus wohl dazu verleitet haben wird, die Niederschläge als Hg-sulfide anzusehen, ist hiernach der, daß er eine leichtere Löslichkeit des Zinksulfids in Salpetersäure angenommen hat, als diese in der Tat besteht.

Zum Schlusse meiner Arbeit will ich dann noch auf die Versuche eingehen, die Justus in seiner letzten Arbeit anstellt, um seine Behauptung, daß die Niederschläge in den Präparaten Hg-Sulfid wären, aufrecht zu erhalten.

Justus stellt zunächst die Reaktionen zusammen, deren man sich in der analytischen Chemie bedient, um in vitro schwarze H_2S-Niederschläge als Hg-Sulfid zu identifizieren, Dann wendet Justus diese Reaktionen auf Organe von Tieren an, die infolge von subkutan verabfolgten Sublimatdosen Hg-haltig und nach seiner Zink-Schwefelwasserstoffmethode behandelt waren. In dem ersten Versuche werden Leber, Nieren, Milz, Darm einer mit 3 *mg* Sublimat vergifteten Maus nach seiner Methode behandelt, in Alkohol gehärtet, zerkleinert und dann 24 Stunden in der Kälte mit 10fach verdünntem Königwasser behandelt. Nach diesen 24 Stunden hatte sich die vorher schwarzbraune Verfärbung des Organbreis verloren und in dem klar abfiltrierten verdünnten Königswasser gelingt es Justus, nach der Ludwig-Fürbringerschen Methode Hg nachzuweisen.

Im zweiten Versuch wird ein 10 *cm* langes Darmstück eines mit 2 *cg* $HgCl_2$ getöteten Meerschweinchens, das nach seiner Methode behandelt war, der Einwirkung von salzsäurehaltigem Wasser mit einigen Messerspitzen $KClO_3$ ausgesetzt.

Justus sagt dann: nach 24 Stunden hat sich der Niederschlag gelöst. In Übereinstimmung mit dem obigen Versuch muß man wohl annehmen, daß Justus mit der Lösung des Niederschlages auch hier eine Entfärbung des Organbreies verstanden hat. Im Filtrat wird dann wieder Hg nachgewiesen.

Beim dritten Versuch werden wiederum die Organe einer mit 3 *mgr* $HgCl_2$ vergifteten Maus nach der Justusschen Methode behandelt und dann 2 Stunden mit einer 10mal verdünnten Salpetersäure gekocht. Die Organe lösen sich hierbei auf und es bleiben zahlreiche gelblich-braune Krümelchen zurück. Der gelblich-braune Satz wird auf ein Filter gebracht und mit Wasser gewaschen, in verdünntem Königswasser gelöst. In der Lösung des Rückstandes ließ sich dann wieder Hg nachweisen.

Ein vierter Versuch wurde dann in der Weise angestellt, daß ein gleicher, wie beim dritten Versuch, gewonnener Niederschlag nicht im Königswasser, sondern in mit $KClO_3$ versetzter verdünnter HCl gelöst wurde. Auch in dieser Lösung wurde Hg wiederum nachgewiesen.

Aus diesen Versuchen folgert nun Justus: Die nach seiner Methode in Hg-haltigen Geweben erhaltenen Niederschläge lösen sich nicht in HNO_3, da dieselben auch nach zweistündigem Kochen nicht verschwinden. In Chlor entwickelnden Flüssigkeiten löst sich der schwarze Niederschlag (1. und 2. Versuch). In Königswasser ist der Niederschlag löslich und aus all diesen Lösungen ist das Hg nach der Ludwig-Fürbringerschen Methode als rotes HgJ_2 erhältlich.

Justus geht bei seinen Schlußfolgerungen davon aus, daß die schwarzbraune Verfärbung der Präparate durch eingelagertes Hg-Sulfid bedingt ist und spricht bei einem Verschwinden der Verfärbung von einer Lösung des Hg-Sulfides. Dieses ist aber insofern ein fehlerhafter Schluß, als, wie ich schon in meiner ersten Arbeit hervorgehoben habe, die Verfärbung nicht mit der Schwefelwasserstoffbehandlung der Hg-haltigen Präparate in Zusammenhang steht, sondern durch die Giftwirkung des Sublimates (Blutaustritt) zustande kommt. Der einfache Vergleich von frischen und auch von eingebetteten Nieren, die von mit Äther getöteten Mäusen herrührten, mit denen, die von mit

Sublimat getöteten Tieren herstammten, ohne jede vorherige Behandlung mit Zink und H_2S, zeigten deutlich, daß die ersteren eine grau-gelbe Farbe hatten, während die Sublimattiere einen dunkelbraunen Farbenton hatten. Wenn also, wie nachgewiesen, die dunkle Färbung der Organe nicht von der H_2S-Behandlung abhängig ist, so ist damit auch in Zweifel gezogen, daß die Braunfärbung mit Hg-Sulfid in Verbindung steht und alle Folgerungen, die Justus aus dem Verschwinden der Braunfärbung zieht, sind mithin nicht berechtigt. Daß es Justus gelang, bei dem ersten Versuche in dem verdünnten Königswasser und bei dem zweiten Versuche in der Salzsäure-Kali chloricum-Mischung Hg nachzuweisen, ist nicht zu verwundern, da es ja durch solche starke Oxydationsmittel wie Königswasser und Salzsäure-Kali chloricum, in welcher Weise es auch in den Organen gebunden ist, in einen reaktionsfähigen Zustand übergeführt und somit dem Nachweise mit den gewöhnlichen Methoden zugänglich gemacht wird.

Was nun den dritten und vierten Versuch betrifft, so sah Justus einen bei der Behandlung der Organe mit schwacher Salpetersäure in der Wärme zurückbleibenden Niederschlag als Hg-Sulfid an und zwar begnügt er sich hier mit dem Zurückbleiben eines gelblich-braunen Niederschlages, während er sonst verlangt, daß derselbe zum mindesten schwarz-braun wäre. Ein Parallelversuch, bei dem ich die Organe einer mit Sublimat vergifteten Maus und ebenso die einer mit Äther getöteten Maus der von Justus angegebenen Versuchsanordnung unterwarf, belehrte mich aber, daß die gelblich-braunen Krümelchen auch bei der mit Äther getöteten Maus zurückblieben, so daß ich das Entstehen derselben auf eine unvollkommene Oxydation der organischen Substanzen mit der schwachen Salpetersäure zurückführen zu müssen glaube. Daß es Justus gelang, in diesem Niederschlage Hg nachzuweisen, braucht uns auch weiter nicht Wunder zu nehmen, da ja immerhin Spuren von Hg-Sulfid vorhanden gewesen sein können, die von dem mitverarbeiteten Darm herrührten, in Anbetracht der ja bekannten Ausscheidung der Schwermetalle in den Darm.

Wir sehen also, daß auch nach den letzten Justusschen Versuchen seine Behauptung, daß die Niederschläge Hg-

Sulfid sind, nicht bewiesen ist, und wir müssen nach unseren Untersuchungen auf dem Standpunkte stehen bleiben, daß die Niederschläge, die wir in den Präparaten erhalten haben, kein Eisensulfid und auch kein Hg-Sulfid sind, sondern daß sich aus dem zur Fixation verwendeten Zinksalze bei der nachherigen H_2S-Behandlung Zinksulfid gebildet hat, das der Lösung durch Salpetersäure in schwächerer Konzentration widersteht. Sollte nun noch der Einwand erhoben werden, daß das Zinksulfid als solches ein weißer Körper ist, die Niederschläge aber braunschwarz erscheinen, so müssen wir darauf hinweisen, daß die Körnchen als undurchsichtige Körper in dem durchfallenden Lichte des Mikroskopes dunkel gefärbt erscheinen.

Zum Schlusse erlaube ich mir noch, für die gütige Anregung zu dieser Arbeit und für die liebenswürdige Unterstützung bei derselben meinem hochverehrten Chef, Herrn Geh.-R. Neisser, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Siehe Justus: Die Aktion des Quecksilbers auf das syphilitische Gewebe. Arch. f. Dermat. Bd. LX. pag. 465.

Istituto d'Anatomia Patologica della R. Università di Cagliari.

Untersuchungen über die Veränderungen der Epithelien der Samenkanälchen und der Spermatozoen in vier Fällen von Syphilis.

Von

Prof. Dr. **Pietro Guizzetti.**

(Hiezu Taf. IX.)

Die Übertragung der Syphilis vom Vater auf die Frucht im Infektions- (primäres und sekundäres Stadium von Ricord) als auch im späteren tertiären Stadium bildet noch immer eine Streitfrage, sie wird sogar bei einer ungewöhnlich schwachen Frucht bestritten, aber dennoch läßt sie neben anderen Beobachtungen Raum auch für eine direkte anatomische Untersuchung der Spermatozoen und Epithelien der Samenkanälchen des Vaters. Nach den gegenwärtigen Kenntnissen scheint es allerdings, daß die Übertragung der Syphilis vom Vater auf die Frucht nicht direkt mittels der Spermatozoen, sondern indirekt durch die Mutter geschehe; der Mann infiziert die Frau in gewöhnlicher Art, wesentlich außer des Befruchtungsaktes; die so infizierte Mutter überträgt ihrerseits die Syphilis durch die Placenta auf das Kind. Bei diesem Vorgange spielen die Spermatozoen überhaupt keine Rolle. Wenn auch dies in der Regel geschieht, so kommen doch sehr seltene Fälle vor, die davon abweichen; es werden von einem syphilitischen Vater syphilitische Kinder erzeugt, während die Mutter vollkommen gesund bleibt. In diesen Fällen muß man, um die Übertragung erklären zu können, an die Spermatozoen denken.

Die histologische Untersuchung der Epithelien der Samenkanälchen in der Syphilis ist, nach meiner Meinung, ungeachtet der Übertragbarkeit der Krankheit und ihrer Folgen, ebenso berechtigt wie die jedes anderen wichtigen Epithels z. B. der Nieren oder Leberepithelien.

Ich habe nicht die Absicht, mich mit den gewöhnlichen syphilitischen Veränderungen des Hodens, mit der Orchitis gummosa, Orchitis fibrosa und den dazwischen vorkommenden Arten zu befassen; dieselben sind, trotz unserer Unkenntnis über die Ätiologie der Syphilis, dennoch jetzt nach den Untersuchungen von Virchow, besonders aber von Malassez und Reclus (1), Brissaud (2), Marchand, und den allerneuesten von Audry (3), sowohl vom morphologischen als auch pathogenetischen Standpunkte aus zur Genüge bekannt. Wir wissen, daß gewöhnlich die Veränderungen mit kleinzelliger Infiltration und Sklerosierung zwischen den Hodenkanälchen anfangen und in zweiter Linie zur Nekrose oder Atrophie der Kanälchen führen. Die Beobachtungen darüber kamen in der letzten Zeit in Aufschwung, da man nach der Differentialdiagnose der syphilitischen Orchitiden und der tuberkulösen Prozesse fahndete. Baumgarten (4) war derjenige, der zuerst die Grundlagen dieser Diagnose feststellte; später fanden infolge der Arbeiten von Benda und Perutz (5), Orth und besonders von Federmann (6) auch die elastischen Fasern Beachtung. Die Untersuchungen ergaben, daß in den syphilitischen Prozessen des Hodens zum Unterschiede von den tuberkulösen, die elastischen Fasern lang erhalten bleiben.

So viel mir bekannt ist, hat noch niemand bis jetzt bei Syphilitikern, die makroskopisch anscheinend gesunde Hoden hatten oder bei unversehrten Partien von Hoden, die von Orchitis befallen waren und umschriebene Herde zeigten, die Epithelien der Samenkanälchen einer Beobachtung unterzogen. Nur Audry (3) bemerkte bei drei syphilitischen Hoden, die chirurgisch abgetragen wurden, in den Samenkanälchen dicke kugelförmige Zellen, welche ein verdicktes Exoplasma und einen kleinen, gut gefärbten Kern hatten; sie waren fein granuliert, zeigten niemals Mitosen und nur selten Fragmentierung. Audry

war der Ansicht, daß diese Zellen von den degenerierten Epithelien der Samenkanälchen herstammen. Diesbezüglich muß ich mir bei einer genauen Betrachtung des sehr deutlichen Mikrophotogramms von Audry doch manche Reserve auferlegen; die Form und auch die Verteilung dieser Zellen sind nicht sehr charakteristisch für Degenerationen der Epithelien der Samenkanälchen; ebenso scheint mir das Gewebe, welches die erwähnten Zellen umgibt, nicht wirklich von den Wänden der Kanälchen herzustammen.

Die Beobachtung der Veränderungen der Epithelien der Samenkanälchen des Menschen beschränkt sich also außer bei der Syphilis nur *a*) auf die senile Atrophie, *b*) Ectopia congenita testis und *c*) pathologischen oder operativen Verschlußprozesse des Samenleiters.

In der senilen Atrophie [Langhans (7), Arthaud (8), Griffiths (9), Spangaro (10)] bemerkte man infolge von degenerativen und atrophischen Prozessen ein progressives Verschwinden der Epithelien der Samenkanälchen. Zuerst waren die entwickelteren Elemente davon befallen, dazu kam noch eine Metaplasie der Sertolischen Zellen in zylindrisches Epithel.

Bei den ektopischen Hoden (Monod et Arthaud (11), Besançon (12), Finotti (13), Felizet und Branca (14), Minervini und Rolando (15)] entwickelte sich in der Pubertätsperiode das Epithel der Samenkanälchen nicht zu Samenfäden, sondern die Entwicklung hielt bei den Spermatiden oder auch Spermatocyten inne. Ferner trat einige Jahre früher als gewöhnlich im Hoden eine Atrophie auf, die die Merkmale der senilen Atrophie zeigte.

Bei den Fällen von Verschluß des Samenleiters fanden Simmonds (16) und dann Spangaro (17) das Epithel der Samenkanälchen normal; regelmäßig war auch die Samenbildung.

Zahlreicher waren dagegen die an Tieren gemachten Experimente. Griffiths (18) und Stilling (19) erzeugten künstliche Ektopien des Hodens und untersuchten sie histologisch; Brissaud, Alessandri, Bouin (20), Simmonds, Marassini (21), Fabris (22), Regaud und Tournade (23) experimentierten über den Verschluß des Samenleiters, sowohl den einfachen als auch den von Läsionen anderer Ele-

mente des Samenstranges begleiteten; verschiedener Gründe wegen gelangten sie zu wenig übereinstimmenden Resultaten; Rolando (24) erzeugte adhäsive Entzündung der Tun. vaginalis und studierte die im Hoden auftretenden Modifikationen. Jacobsohn (25) und dann Maximow (26) verfolgten die Veränderungen infolge von Verletzungen. Morpurgo (27) und später Grandis (28) beobachteten mit entgegengesetztem Ergebnisse die Modifikationen der Epithelien der Samenkanälchen während des Hungerns. Bouin und Garnier (29) untersuchten experimentell die durch chronischen Alkoholismus bedingten Veränderungen. Goebel (30) verfolgte das Schicksal der ins Abdomen transplantierten Hoden. Andere Forscher untersuchten die kompensatorische Hypertrophie des Hodenparenchyms, die Möglichkeit der Zusammenlötung zweier Hoden durch Wiederherstellung der Kontinuität des Lumen der Kanälchen etc. etc.

Es ist nicht möglich die Ergebnisse dieser zahlreichen und verschiedenen Untersuchungen vom histologischen Standpunkte aus zu wiederholen; eine geordnete Erörterung würde, wenn auch infolge der Erfahrungen bündig gefaßt, dennoch zu weitläufig und überflüssig sein. Unter allen histologischen Beschreibungen sind jene von Bouin (20) „über die Involution der Samenkanälchen beim Verschluß des Samenleiters" und jene von Maximow (26) „über die Verletzungen des Hodens" noch immer die vollständigsten; auf dieselben werde ich noch öfters Gelegenheit haben zurückzukommen, sei es als Ausgangspunkt, sei es zum Vergleich der Bedeutung der von mir entdeckten Veränderungen.

Von den 4 syphilitischen Fällen, die ich in der Folge beschreiben werde, befand sich der erste Fall noch im sekundären Krankheitsstadium; der zweite Fall mußte schon seit einiger Zeit ins späte Stadium eingetreten sein, ohne aber makroskopische Veränderungen der Hoden zu zeigen; beim dritten Falle war am Hoden eine gummöse Narbe und der vierte Fall hatte eine bilaterale Orchitis fibrosa.

I. Beobachtung. Arthur M., 58 Jahre alt, Witwer, Minierer, aus Colorno (Parma), gestorben am 7. Juni 1904 im Zivilhospital von Cagliari. In freundlicher Weise überließ mir der Vorstand der Universitätsklinik für Dermatologie und Syphilis, Prof. U. Mantegazza, folgende Krankengeschichte.

Im 18. Lebensjahre litt Patient durch 2 Monate an einer akuten Polyarthritis, welche im 30. Jahre wieder auftrat. In Sardinien hatte er Malaria. Er war Alkoholiker und soll schon einigemale Blennorrhoe und venerische Geschwüre gehabt haben. Vor 3 Jahren, im 50. Lebensjahre, wurde er syphilitisch infiziert. Die Narbe des Initialaffektes ist am inneren Blatte des Präputium erhalten. Die syphilitischen Erscheinungen kamen bald zum Vorschein und trotz der Therapie von Sublimat und Kalomelinjektionen rezidivierten sie mehrere Male. Es traten an der Haut ein makulöses Exanthem, am Palatum molle, an den Fauces und am Larynx Plaques, dann Allgemeinsymptome wie Kopfschmerz, rheumatoide und Gelenksschmerzen, Arbeitsunlust etc. etc. auf. Es lag das Bild einer schweren Syphilis vor. Im Sommer 1903 trat wieder eine Rezidive ein, und zwar mit diffusen papulösen Symptomen an der Stirn, am Penis und im Munde. Die Sublimatinjektionen wurden wieder gemacht, doch bei der zwanzigsten mußte man wegen der starken Stomatitis ulcerativa von denselben absehen.

Vom 22. Oktober bis zum 22. Dezember lag Patient an der Klinik für Dermatologie und Syphilis. Er wieß immer syphilitische Symptome auf (Eruptionen an der Haut und Schleimhäuten, Schwellung der Inguinal- und Zervikaldrüsen); außerdem litt Patient an einer stark bis zur Blase verbreiteten neuen Blennorrhoe; in der Harnröhresekretion waren Gonokokken. Beachtenswert ist die Anwesenheit einer nicht rezenten Striktur der Urethra.

Nach dem 22. Dezember kam er in Intervallen ins Ambulatorium der Klinik und hatte an der Schleimhaut des Mundes und des Pharynx beharrliche syphilitische Papeln.

Im Mai 1904 suchte Patient das Hospital wegen einer diffusen Bronchitis und nachfolgender Bronchio-pneumonie wieder auf und starb dort nach 20 Tagen.

Sektion: Totale, graue Hepatisation des oberen und mittleren Lappens der rechten Lunge, woselbst in der Nähe der Spitze eine eigroße rezente, gangränöse Cavität vorhanden ist. Die mittleren Bronchien zeigen eine diffuse wahrnehmbare zylindrische Dilatation. Das Myokard neigt zur Braunfarbe; das Endokard ist normal, die Kranzgefäße und die Aorta weisen keine Atheromatose auf.

Die Leber war merklich dicker als im normalen, etwas hart, und zeigte deutlich infolge beginnender Cirrhose die Läppchen. Die Milz weich, kaum dicker als die normale. Magen, Darm, Pankreas normal, ebenso das Knochengerüst.

Harn und Geschlechtsorgane. In der Urethra besteht in der Pars cavernosa nahe der Pars membranacea eine 2 *cm* lange fibröse Striktur, durch welche eine dünne Sonde kaum durchgezogen werden kann. In der Partie vor der Striktur hatte die Mucosa und die Urethra normales Aussehen; hinter der Striktur gegen die Blase hin war die Urethra erweitert und zeigte längliche Säulen, entstanden infolge mäßiger Hypertrophie der Muscularis; die Mucosa und der Harn waren normal. Ebenso

normal waren die Ureteren und die Nieren, ausgenommen bei letzteren einige Harncysten, die Prostata und die Ductus eiaculatorii. Die Samenbläschen waren durch Samenflüssigkeit, die einer starken Gummilösung glich, ausgedehnt. Die Samenstränge, die Samenleiter und die Tunicae vaginales waren normal, ebenso die gut entwickelten Hoden wie Nebenhoden.

Untersuchungen der Spermatozoen. Ich habe mit der Flüssigkeit, welche einige Stunden nach dem Tode aus dem linken Samenleiter gepreßt wurde, 2 Präparate hergestellt. Die übrigen Untersuchungen stellte ich bei der Sektion, 24 Stunden nach dem Tode, aus der Flüssigkeit der Samenbläschen, her. Diese Flüssigkeit zeigte bei Zimmertemperatur in herabhängender Tropfenform sehr viele unbewegliche Spermatozoen.

Zur Herstellung der Präparate bestrich ich den Objektträger mit einer sehr dünnen Schichte von Samenflüssigkeit, setzte einen Tropfen von physiologischer Kochsalzlösung zu und legte ein Deckgläschen auf; die Farbsubstanz ließ ich vom Rande des Deckglases eindringen, indem ich an der entgegengesetzten Seite mit Filtrierpapier langsam aufsog; zum Färben gebrauchte ich Gentianaviolett und Neutralrot, welche für meine Präparate die besten waren, dann Magentarot, Methylenblau, Polychrom und die Ehrlichsche Triacidlösung etc. Nach der Färbung mit Eisenalaunhämatoxylin (Heidenhain), Gentianaviolett oder Magentarot schloß ich mittels Balsam einige Präparate ein.

Die Spermatozoen waren größtenteils normal. Manchmal sah ich auch solche, welche Veränderungen zeigten. Die häufigste Alteration bestand in einer Anschwellung des Verbindungsstückes, so daß sie deutlich die Form einer Blase annahmen, welche dick, oft wie der Kopf selbst, spindel- oder ampullenförmig war, oder die Gestalt eines Kelches zeigte, der, wie die Blumenkelche, den Kopf umschloß. Diese Anschwellung reichte gewöhnlich bis zum Endknöpfchen und ging nie darüber hinaus; die Farben, womit der Kopf gefärbt wurde, ließen sie ungefärbt und mit Gentianaviolett wurde sie rosafärbig, doch viel blasser als der übrige Teil des Schwanzes.

Eine andere Alteration wurde am Kopfe beobachtet; sie bestand aus einer progressiven, von Chromatolyse begleiteten Anschwellung; der Kopf war kugelförmig angeschwollen und nahm in seiner Gänze auch im vorderen Teile die Farben auf; doch die Färbung war immer eine schwache; je größer die Anschwellung war, desto mehr verschwand die Färbung, so daß die dicksten Köpfe gänzlich ohne Färbung sich zeigten.

Nicht selten traten in ein und demselben Spermatozoon die Alterationen des Verbindungsstückes und des Kopfes auf; in diesem Falle sahen wir einen geschwollenen und entfärbten Kopf und dahinter die blasenförmige Anschwellung des Verbindungsstückes.

Es kam noch, wenn auch seltener, eine dritte Alteration vor, welche man in Hodenschnitten an den Spermatosomen, die noch an Spermatoblasten adhärent waren, sah. In solchen Fällen war der Kopf länger,

oft doppelt als im normalen Zustande, und in seiner Mitte hatte er wie die Seidenkokkons eine Einschnürung, die den vorderen farblosen vom hinteren gefärbten Teile trennte.

Es sei hervorgehoben, daß ich die erwähnten Alterationen sowohl an den Präparaten aus den Samenbläschen, als auch an jenen zwei, die ich vom linken Samenleiter gewann, konstatiert habe; im letzteren Falle war eine Verwesung ausgeschlossen.

Mikroskopische Untersuchung der Hoden. Der linke Hoden wurde sofort von der Leiche abgetragen, mittels der Pravazschen Spritze an vielen Stellen mit Alkohol absolutus injiziert, bis die Tunica albuginea gut gespannt war; dann wurde er halbiert und noch in Alkohol absolutus ausgewaschen; der rechte Hoden wurde 24 Stunden nach dem Tode von der Leiche abgenommen und derselben Behandlung unterzogen.

In den Hoden kam, außer jenen Veränderungen, die ich betreffs des Epithels der Samenkanälchen beschreiben werde, gar nichts Pathologisches vor. Die Tubuli waren normal, ihre Tunica hyalina zeigte sich so dünn, daß sie nur schwer sichtbar war. Ebenso normal waren das Bindegewebe zwischen den Kanälchen und die Blutgefäße. Die Zwischenzellen waren selten und wenig voluminös; sie enthielten in beträchtlicher Menge das gewöhnliche Pigment; doch trotz der Fixierung in Alkohol zeigten sie keine Kristalloide von Reinke.

Auch das Epithel der Samenkanälchen war größtenteils normal und es kamen alle Stadien von Samenbildung vor.

Die Spermatiden waren unregelmäßig verteilt; in manchen Kanälchen waren sie in großer Anzahl vorhanden und in 2—3 Reihen eingeteilt, in einem andern kamen sie spärlicher vor oder fehlten sogar gänzlich. Ebenso verschieden verteilt waren von Kanälchen zu Kanälchen die Spermatosomen; teils waren sie frei, größtenteils aber noch an den Spermatoblasten adhärent.

Die Alterationen der verschiedenen Elemente traten selten auf; bei einigen war es schwer, sie zu beobachten; ich bin der Meinung, man solle dieselben nicht vernachlässigen, denn im normalen Hoden kamen sie nicht vor.

Ich fange die Beschreibung derselben mit den Spermatosomen an und führe dieselbe bis zu den Spermatogonien aus.

Von den Spermatosomen war nur manche Gruppe, bestehend aus 2 bis 3, die noch an die Spermatoblasten haftete; diese Spermatosomen hatten einen verlängerten und in der Mitte eingeschnürten Kopf, so wie ich schon früher bei manchem Spermatozoon beschrieben habe; das Ende gegen die Sertolische Zelle hin war gewöhnlich mehr angeschwollen.

Die Veränderungen der anderen Elemente kamen nur in 2—3 umschriebenen, benachbarten Kanälchenschnitten vor; im übrigen fehlten sie gänzlich.

In den Spermatiden kam eine schuppige Verdickung des Chromatins gegen die Kernwandung vor (Kernwandhyperchromatose) (Fig. 1, d),

welche von einem leichten oder merklichen Hydrops des Kernes begleitet war. Die Verdickung war unregelmäßig und oft zeigte sie sich nur an einer Seite und sah dann halbmondförmig aus. Ich hebe hier hervor, daß man auch in normalen Hoden nicht selten eine anscheinende Hyperchromatose der Kernwandung in den Spermatiden beobachten kann; die Disposition der Schuppen ist aber dann eine kreisförmige und es kommt keine hydropische Anschwellung vor. Einigemale färbten sich die so alterierten Kerne mit der Ehrlichschen Triacidlösung grün, gerade so wie die Köpfe der Samenfäden; anderemale neigten sie mit Fuchsin zur roten Farbe hin.

Ich erwähne noch zwei Arten von Zellen, welche betreffs des Ursprunges in mancher Beziehung mit den Spermatiden stehen mußten. Die eine Art betrifft (Fig. 1 e) dicke Zellen, wie Spermatocyten oder dicker als diese, welche teils fein granulöses Protoplasma besitzen, teils durch Hydrops klare Räume aufweisen; sie haben einen kleinen Kern, gerade so wie die Spermatiden, der gewöhnlich massenweise durch Chromatolyse gefärbt ist. Diese Zellen waren, isoliert oder gruppiert, am inneren Rande der Samenkanälchen gelegen; wegen der Kerncharaktere müßte man sie für degenerierte Spermatiden halten. Die zweite Art (Fig. 1 f) bestand aus den bekannten polynucleären Zellen, die so dick wie eine Spermatocyte waren oder etwas mehr; sie besaßen ein am Rande verdicktes Exoplasma, so daß es einer Zellenmembran ähnlich war und 2—4 dicke Kerne wie jene der Spermatiden; sie waren jedoch massenweise gefärbt.

Die Degenerationsformen der Spermatocyten (Fig. 1 c, Fig. 2 c, d) befielen öfters 2 benachbarte Zellen, selten 3, häufig 4 oder auch eine Gruppe. In den mittels der Ehrlichschen Triacidlösung gut dargestellten Präparaten unterschieden sich schon beim ersten Anblick diese Zellen von den normalen. Sie hatten einen en bloc und stark gefärbten Kern, der oval, selten knötchenförmig und kleiner als die anderen war; mit den für die Kariokynese angewandten Methoden färbte er sich stark in der Weise der Mitose; während aber mit der Ehrlichschen Triacidlösung die Kynesen grün waren, wurde der Kern durch Farbenkombination braun. Zweifellos handelte es sich um eine Hyperchromatose mit Diffusion des Chromatins, welche wegen der Art wie sie sich gegenüber der Triacidlösung verhielt, mit einer chemischen Transformation der Kernsubstanz verbunden war. In anderen selteneren Spermatocyten befand sich der Kern in Kariorexis; er zeigte entweder die Form der Hyperchromatose der Kernwandung (Fig. 2 c) oder er war in ungleichen, ordnungslos zerstreuten, sphäroidalen Fragmenten zerstückelt, welche sich mittels der Triacidlösung verschieden färben ließen von Grün stufenweise bis zum Rot. Besondere Beachtung verdiente bei allen diesen Zellen, die sich in Hyperchromatose oder Kariorexis befanden, das Protoplasma. Der Zellkörper war kleiner als der der normalen Spermatocyten, das Protoplasma war noch granulös aber feingekörnter, dichter und mehr vereinigt; zum Unterschiede von dem der normalen Spermatocyten erlangte es

mit Pikrofuchsin eine rötliche, mit der Triacidlösung eine genügend deutliche, mit der Methode von Benda (Saffranin-Lichtgrün) eine deutlichere grüne Farbe; in ungewöhnlicher Weise fixierte es die saueren Anilinfarben.

Es scheint mir gewiß, daß diese Veränderungen Spermatocyten, die sich im Laufe oder am Ende der Kariokynese befanden, betrafen. Dies war klar, als sie doppelt auftraten; hiebei mußte es sich ja wegen der Lage der Kerne und der Form der Zellen um zwei Tochterzellen handeln. Im Falle nur einer Zelle mußte die Degeneration im Stadium des Muttersternes eingetreten sein; im Falle von 3 Zellen konnte man wenigstens an eine multipolare, atypische Kariokynese denken.

Die Spermatogonien waren normal. In jedem 10. bis 12. Kanälchen sah man eine Spermatogonie, welche einen riesigen, dicken, hypertrophischen Kern enthielt, der rund oder oval und 2—4mal größer war als der Kern von normalen Spermatogonien; er besaß eine deutliche Kernmembran und ein teils netzförmiges, teils granulöses Chromatin, welches gegen die Kernmembran hin dichter war als gewöhnlich. Es ist mir nicht gelungen den Nucleolus zu färben; es gelang mir nicht einmal mittels Eisenalaunhämatoxylin, welches doch die Nucleoli in den normalen Spermatogonien sichtbar machte. Diese mit einem hypertrophischen Kern ausgestatteten Spermatogonien zeigten weder Kynese noch Degenerationserscheinungen. Zwischen ihnen und den normalen Spermatogonien lagen deutlich die Durchgangsstadien.

Die Sertolischen Zellen waren normal.

Ich wiederhole die in diesem Falle beobachteten Veränderungen.

In den Spermatozoen waren die Veränderungen durch eine hydropische Anschwellung des Verbindungsstückes oder durch eine Anschwellung des Kopfes in Verbindung mit Chromatolyse charakterisiert; diese Alterationen waren manchesmal getrennt von einander, manchesmal kamen sie in ein und demselben Spermatozoen vereint vor. Es kam auch mancher verlängerter und in Mitte nach Art der Seidenkokons eingeschnürter Kopf vor; diese Veränderung wurde auch bei einigen Spermatosomen innerhalb des Hodens konstatiert.

In den Samenkanälchen beschränkten sich die Alterationen der Epithelien gewöhnlich auf umschriebene Kanälchenpartien. Sie waren in den Spermatiden durch Hyperchromatose der Kernwand und anfangenden Hydrops des Kernes gekennzeichnet. Bei anderen sah man statt dessen eine Anschwellung oder Hydrops des Protoplasmas mit Kernchromatolyse. Es kamen auch einige plurinucleäre Riesenspermatiden vor. Die Spermatocyten waren bezüglich des Kernes am meisten verändert; sie wiesen Hyperchromatose mit Chromatolyse und chemische Transformation der Kernsubstanz oder Kariorexis auf; das Protoplasma zeigte eine Verdickung und einen gewissen Grad Affinität für sauere Anilinfarben.

II. Beobachtung. Raffaele D., 37 Jahre alt, Lastträger, ledig aus Cagliari, gestorben am 27. März 1904 im Zivilhospital von Cagliari.

Die klinische Krankengeschichte der Syphilis ist mir unbekannt. Anscheinend vollkommen gesund, war er im Hafen von Cagliari mit der Verladung von Kohle beschäftigt als er plötzlich von einer schweren Dispnoe befallen wurde. Nach zwei Tagen wurde er im Spitale aufgenommen; von der Mitte der rechten Thoraxhälfte bis zum untersten Halsteile hat er ein ausgeprägtes subkutanes Emphysem, außerdem sehr starke Beklemmung, Cyanose; am ganzen Thorax hörte man ein starkes, vesikuläres Atmen. In den nächsten Tagen verschwand das Emphysem, während die Dispnoe und die Cyanose zunahmen. Zuletzt trat noch Fieber von 38—40° hinzu. Patient starb am 27. März 1904, am zehnten Tage seit dem Anfange der Krankheit.

Sektion: Ich führe hier nur das an, was für die Beurteilung meines Falles wichtig ist.

Die Aorta ascendens, der Arcus aortae und etwas weniger auch die Aorta descendens haben infolge deutlicher bindegewebiger Proliferation die Intima verdickt und zu schmutziggrauen Plaques gefaltet; ohne Ulzera oder anderen Degenerationszeichen und Kalzifikation. Es war das eigentliche Bild der Aortitis syphilitica. In manchen Strecken war auch die Tunica media verdickt. An der Wandung des Truncus brachiocephalicus kaum über seinen Ursprung waren 2 rundliche Fenster; das eine, mit einem Durchmesser von 3 *cm* führte zu einem falschen Aneurysma, das wie ein kleiner Apfel dick war; das zweite mit einem Durchmesser von $1^1/_2$ *cm* führte ebenfalls zu einem Aneurysma, welches nußgroß war. Beide Aneurysmen, besonders aber das zweite, preßten und drückten die Trachea, daß sie beinahe geschlossen wurde.

An den Lungen war diffuses Ödem; die unteren Lappen derselben zeigten schlecht umschriebene Flächen; sie waren wenig lufthältig, befanden sich in einem Stadium zwischen Ödem und Hepatisation. Im unteren linken Lappen kamen Tuberkel, vereinzelt oder gruppiert vor, einige davon waren schon verkäst; Cavernen waren nicht vorhanden.

Im Gehirn fand sich ein kleines, erbsendickes, graues, halbweiches succulentes Gumma vor, welches die Corpora quadrigemina der rechten Seite betraf. In der Leber waren 3 strahlenförmige syphilitische Narben, von denen besonders eine sich sehr verzweigte. Magen, Darm, Pankreas, Milz und Knochengerüst waren normal.

Harn und Geschlechtsorgane: Die Nieren sind leicht kongest; Ureteren, Blase und Urethra sind normal. Die Samenbläschen sind mit sehr dichter Samenflüssigkeit gefüllt. Die Hoden sind von mittlerer Größe, der linke hat im Durchmesser 3 *cm*, der rechte $3^1/_2$ *cm*; die Nebenhoden, die Tunica albuginea und die Corpora Highmori sind anscheinend normal.

Mikroskopische Untersuchung der Hoden: Der linke Hoden wurde im guten Zustande abgetragen; von demselben wurde die eine Hälfte in einer $10^0/_0$igen Platinchloridlösung, die andere in einer gesättigten Sublimatlösung fixiert. Den rechten Hoden, den ich bei der Sektion abtrug, fixierte ich in Foàscher Flüssigkeit. (Müllersche Flüssigkeit + $2^0/_0$ Sublimat.)

In beiden Hoden bemerkte ich 3 Arten von Veränderungen.

I. Zwischen den Kanälchen kleine, ausgesäete Infiltrations- und Skleroseherde mit folgender Atrophie der Samenkanälchen;

II. diffuse amyloide Degeneration vieler Arteriolae und Kapillaren;

III. diffuse Degenerationserscheinungen an den Epithelien der Samenkanälchen.

Von Infiltrations- und Skleroseherden waren mehrere vorhanden; ihre Breite variierte von der Spitze einer Nadel bis zu einem Leinensamen; nur ein einziges war pfefferkorngroß; sie nahmen beinahe den achten Teil des Hodenparenchyms ein. Sie befanden sich im verschiedenen Evolutionsstadium; einige waren rezent, andere älteren Datums, so daß sie schon als Narben erschienen. Die rezenten waren die zahlreicheren und kleineren; sie enthielten höchstens 20—30 Kanälchenschnitte oder auch weniger; sie waren streifförmig oder viereckig, oder unregelmäßig und ihre Enden konfluierten nicht selten; zwischen den Kanälchen kamen in kleinen Streifen Unnasche Plasmazellen vor; wie gewöhnlich zerstreut waren auch in guter Zahl die Mastzellen vorhanden. Dagegen war in diesem Stadium das interstitielle Bindegewebe entweder gar nicht vermehrt oder erst im Anfangsstadium der Vermehrung.

In anderen reiferen Herden sah man deutlich außer den Plasmazellen auch die Proliferation der interstitiellen Bindegewebsfibrillen; sowohl in diesen Herden wie auch in den vorhergehenden befanden sich die Samenkanälchen in verschiedenen Atrophiestadien; wir beobachteten Zustände sowohl der leichtesten Atrophie, bei welcher die Tunica hyalina kaum sichtbar zu werden anfing als auch solche, wo das Epithel entweder schon gänzlich oder beinahe verschwunden war und die sehr aufgeschwollene Tunica das ganze Lumen ausfüllte.

Der größte Herd — pfefferkorngroß — war zugleich der älteste und hatte Narbenstruktur. Er bestand aus welligem fibrillärem Bindegewebe, dessen Elemente arm an Kernen waren, dazwischen lagen die höchst atrophischen verschnürten Samenkanälchen. Es waren weder Plasmazellen, noch Mastzellen, andere Infiltrationselemente vorhanden. Merkliche aber nicht starke Proliferation wies die Intima der Arterien auf.

Die amyloide Degeneration, die wir überall im konservierten Teile der Hoden und in den rezenten Entzündungsherden beobachteten, fehlte gänzlich in den alten Skleroseherden. Sie liefert zirka die Hälfte der kleinen und mittleren Arteriolae, besonders die Übergänge in die Kapillaren, sowie diese selbst. Die Charaktere und die Färbung der amyloiden Degeneration waren die gewöhnlichen. Zuerst erschien sie zwischen der Intima und der Media und von hier aus streckte sie sich stufenweise auf die übrige Wandung, es gelang ihr aber nur selten sie ganz zu treffen.

Von den Alterationen der Epithelien der Samenkanälchen werde ich nur jene anführen, welche ich in den anscheinend konservierten Geweben fand, nicht aber solche, die sich innerhalb der Entzündungs- und Skleroseherde zeigten.

In den konservierten Partien hatten die Kanälchen ein regelmäßiges Kaliber (unter der Tunica albuginea 230), die Tunica fibroelastica war normal, die Tunica hyalina, wie im gesunden Zustande, noch dünn.

Die Spermatosomen waren in guter Zahl vorhanden, wenigstens in einigen Kanälchen; sie kamen teils frei, teils noch an den Spermatoblasten adhärent vor; sie zeigten nicht einmal in den den Infiltrationsherden nächsten Partien deutliche Veränderungen.

Auch die Spermatiden (Fig. 4 d, e, f) waren zahlreich und variierten betreffs der Quantität von Kanälchen zu Kanälchen; in der Mehrzahl waren sie normal; einige waren besonders im Kerne verändert. Eine Art der Alterationen entsprach der in der I. Beobachtung beschriebenen und bestand aus einer unregelmäßigen Verteilung des Chromatins in Begleitung von Hydrops des Kernes. Im Gegensatze zur I. Beobachtung waren hier die so alterierten Spermatiden zahlreicher und die Form der Veränderung eine mannigfaltigere.

Öfters gruppierte sich das ganze Chromatin (f) halbmondförmig in einem Kernsegmente, während der übrige Teil desselben ungefärbt blieb oder derselbe zeigte irgend eine feine, chromatische Granulation; manchmal kamen zwei kugelförmige oder unregelmäßige Chromatinzentren vor und der übrige Teil des Kernes blieb ungefärbt. Häufig war auch, wie in der I. Beobachtung, die Hyperchromatose (d) der Kernwandung in Begleitung von mäßigem Hydrops des Kernes. Ich muß hier noch erwähnen, daß in allen diesen Formen das Chromatin mit der Intensität der Mitosen die Färbung annahm und sie auch behielt; dies war auch der Fall, als die Kerne ungefärbt blieben. Das Chromatin blieb rot in der Färbung mit Magentarot und Pikrinsäure, Saffranin und Lichtgrün (M. v. Benda), Saffranin und Gentianaviolett (M. v. Hermann), und grün in der Färbung mit der Ehrlichschen Triazidlösung.

Diese Alterationen traten wieder in den vom mäßigen Hydrops des Kernes begleiteten Prozessen von Hyperchromatose mit Kariorexis ein.

In anderen selteneren Spermatiden traten Erscheinungen von Kernchromatolyse (Fig. 4 e) auf, was wir bei dem I. Fall nicht beobachtet haben; die Kerne nahmen eine gleichförmige, in der Mitte aber schwächere, diffuse Färbung an; es kam vor, daß sie, wegen der Mitose, in den regressiven Färbungen ungefärbt blieben; andererseits zeigten sie Modifikationen chemischer Natur. Mit Hämatoxylinalaun zeigten sie statt der blauen eine zwischen violett und rötlich liegende Farbe, ein Zeichen von saurer Reaktion; sie hatten auch eine ungewöhnliche Affinität für saure Anilinfarben und mit der Ehrlichschen Triacidlösung ergaben sie statt grüner Färbung die rote des sauren Fuchsins.

Auch bei diesem Falle, jedoch seltener als im I., kamen Spermatiden vor, die 2—4—6 Kerne hatten.

Von den Spermatocyten befand sich eine diskrete Anzahl in Evolutionsmitose, während die übrigen im gewöhnlichen Spiremstadium waren. Unter den Spermatocyten waren die Degenerationsformen sehr häufig, so

daß sie beinahe in keinem Kanälchenschnitte fehlten; in einigen Kanälchen waren sie sehr zahlreich, in anderen dagegen seltener. Es kam auch Hyperchromatose (Fig. 3 c, Fig. 4 a) des Kernes mit Chromatindiffusion, ganz ähnlich jener von mir bei der I. Beobachtung beschriebenen, oder mit gleich verdicktem Protoplasma, welches nach sauren Anilinfarben begierig war, vor. Bei dieser II. Beobachtung waren aber solche Formen verhältnismäßig selten; sehr selten waren auch die Formen von Kariorexis. Die Formen von Chromatolyse (Fig. 3 d) mit den, bei den Spermatiden beschriebenen analogen Formen waren im Überflusse vorhanden; die Kerne waren gleichförmig gefärbt; sie hatten nur einen leichten Grad von Färbung, die allmählich abnahm, so daß man auch ungefärbte Kerne traf; sie zeigten keine Kernwandung; sie erschienen als Schatten von Kernen. Mit den Methoden für die Mitosefärbung blieben sie ungefärbt, das Blaue der Hämatoxylinalaunfärbung verwandelten sie ins Rötliche und fixierten das Rote des sauren Fuchsins mit der Ehrlichschen Triacidlösung. Das Zellenprotoplasma zeigte die ungewöhnliche Affinität für die saueren Anilinfarben. Diese Formen endeten mit der totalen Trennung der Zellen, so daß man die Stadien verfolgen konnte. Bezüglich des Ursprunges dieser Chromatolyseformen bin ich der Meinung, daß sie von den Kariokynesen herstammten, geradeso wie die wenigen Hyperchromatoseformen; ich setze dies voraus, umsomehr man öfters 2 benachbarte Zellen davon betroffen sah, die uns an Zellen, welche durch rezente Teilung entstanden waren, denken ließen. Man bemerkte auch manche seltene Spermatocyten, die zwei in Chromatolyse sich befindende Kerne enthielt.

Ausnahmsweise fand man auch manche Riesenspermatocyte, welche 4 oder mehr Kerne enthielt, die gewöhnlich in Hyperchromatose oder in Chromatolyse waren.

Wie bei der ersten Beobachtung, so auch bei dieser fand ich in einigen Kanälchen eine Spermatogonie mit hypertropischem Kern; es gelang mir im Gegensatze zur ersten Beobachtung hier die Nucleoli in Eisenalaunhämatoxylin gut zu färben.

In mancher Spermatogonie vom normalen Volumen beobachtete ich einen Prozeß von Chromatolyse (Fig. 4 *a*), der an und für sich nicht spezifisch ist, aber dennoch eine gewisse Beachtung verdient, da ich denselben in allen anderen Prozessen, die eine Destruktion der Epithelien der Samenkanälchen, w. z. B. in den subakuten Epididymitiden, senilen Atrophie, Tuberkulose usw. verursachten, konstatiert habe. Von diesen alterierten Spermatogonien kamen beinahe in jedem Kanälchenschnitte 3—5 (Fig. 4 *a*) und mehrere vor; sie waren entweder isoliert oder in kleinen Streifen zu je 2—3—4 gruppiert. Der Kern war in einigen wenigen dicker als im normalen Zustande bis zu $^{1}/_{3}$; in den anderen aber verkleinerte er sich bis zur Hälfte der normalen Größe; die runde Form verwandelte sich in eine ovale oder polygonale; die Färbung war diffus und merklich blasser; durch Hämatoxylinalaun wandte sie sich zur rötlichen und mit der Ehrlichschen Triacidlösung nahm sie die rote Färbung des saueren

Fuchsins an. Zur gleichen Zeit wurde das Protoplasma feinstens granulös und verdickt und zeigte eine ungewöhnliche Affinität für acide Anilinfarben. Es wiederholten sich also die für die Spermatocyten und Spermatiden schon angeführten Alterationen. Der Unterschied bestand darin, daß man durch Behandlung mit Eisenalaunhämatoxylin, Magenta-Rot und Pikrinsäure in dem Kerne 2—3 Granulationen sah, welche gut gefärbt und getrennt waren und in der Mitte oder an der Peripherie lagen, wo die Kernmembran sein sollte, die man aber nicht mehr bemerkte. Es kam auch manche seltene Spermatogonie vor, deren Kern, wie ich in Fig. 4 *a'*) wiedergab, sich in Hyperchromatose befand.

Bei den Sertolischen Zellen bemerkte man nicht selten die Disposition der Chromatinkörnchen in zwei Linien, in derselben Weise, welche Bouin (20°) für das erste Stadium der Amitose hält. Ich werde mich später darüber aussprechen, da ich die Interpretation von Bouin nicht für exakt halte.

Die Zwischenzellen waren im erhaltenen Gewebe, außerhalb der Entzündungsherden in diskreter Anzahl vorhanden, sie enthielten die gewöhnlichen Pigmentkörnchen aber keine Kristalloide von Reinke. Von den Kernen dieser Zellen befand sich einer unter 5 in Chromatolyse mit denselben Charakteren, welche ich für die Kerne der Epithelien (Fig. 5 *d, d'*) beschrieben habe; eine Wiederholung hier anzuführen halte ich für überflüssig; dagegen hatte das Protoplasma, wie es mir schien, nicht die gleiche Affinität für sauere Anilinfarben; man konnte aber nicht genau festsetzen, ob diese so veränderten Kerne den Zellen der eigentlichen Drüse oder denen des Bindegewebes gehörten, denn wegen der Degeneration fehlten die Unterschiedsmerkmale der Kerne der Zwischenzellen, nämlich der Nucleolus, die Kernmembran usw. Schon Maximow (26) hat betont, daß es unmöglich ist, bei vorhandener Degeneration die Zellen des Hodens von jenen des ihn umgebenden Bindegewebes zu unterscheiden. Im obenerwähnten Falle scheint mir, daß einige Zellen, die die gewöhnlichen Pigmentkörnchen enthielten, zum Hoden, die anderen aber zu den fixen Bindegewebszellen gehörten.

Bei der Untersuchung fand ich am Corpus Highmori und am Nebenhoden keine speziellen Veränderungen vor.

Ich wiederhole in Kürze die in diesem Falle beobachteten Alterationen.

In beiden Hoden waren zwischen den Kanälchen kleine, vielfache Entzündungsherde verschiedenen Alters, außerdem noch eine diffuse amyloide Degeneration der Arterien. Bezüglich der Epithelien der Samenkanälchen waren die Spermatosomen im allgemeinen normal; bei den Spermatiden kamen häufig Formen von Kariorexis mit Hyperchromatose und hydropische Degeneration des Kernes vor; in einigen Spermatocyten kamen Formen von Hyperchromatose mit Chromatolyse vor; sowohl in den Spermatiden als auch in den Spermatocyten sowie in den Spermatogonien beobachtete man in guter Anzahl Formen von Chromatolyse mit sauerer Reaktion

des Kernes und eine ungewönliche Affinität desselben für sauere Anilinfarben. Diese Degenerationen der Epithelien zeigten die einen mehr, die anderen weniger, daß sie mit der Destruktion der Elemente enden. Auch die Kerne einiger Zwischenzellen zeigten Chromatolyse.

III. Beobachtung. Giovanni S., 57 Jahre alt, Maurer, ledig, aus Cagliari, gest. am 22. Mai nach achttägigem Krankenlager im Spitale.

Der Tod wurde durch einen subkutanen Abszeß an dem rechten Schenkel verursacht. Bei der Nekroskopie zeigten sich Anaemia, Meningo-Encephalitis, diffuses Lungenödem und mäßige exzentrische Herzhypertrophie. Die Milz war beinahe normal. Die Leber stellte das klassische Bild der gelappten syphilitischen Leber dar mit 10 konfluierenden Narben, von denen einige dieselbe Dicke aufwiesen. Beide Nieren waren beinahe um die Hälfte dicker als im normalen Zustande und besaßen das Aussehen der dicken weißen Niere. Bei der mikroskopischen Untersuchung bemerkten wir fortgeschrittene Degeneration der Epithelien der Harnkanälchen, Thrombosis der Nierenkörperchen, im interstitiellen Bindegewebe Ödem und streifenförmige oder in Form von kleinen Herden bestehende kleinzellige Infiltrationen.

Die Nierenkelche und Becken, die Ureteren, die Blase, die Urethra und das Knochengerüst waren normal; die Prostata war klein.

Der rechte Hoden war auf $^2/_3$ seines normalen Volumens reduziert; sein oberer Pol gegen den Kopf des Nebenhodens hin, zum Teile auch letzterer selbst, bestand aus einem kompakten narbigen Gewebe, das mehr als die Hälfte des Hodens betraf. Im übrigen Teile sah der Hoden normal aus ohne die bindegewebigen Streifen. Die beiden Hüllen waren durch kleine zahlreiche Adhärenzen verbunden. Der rechte Samenleiter war dünner und das Samenbläschen um die Hälfte kleiner als die betreffenden linken.

Der linke Hoden war von mittlerem Volumen und schien nicht alteriert. Das Samenbläschen enthielt eine dichte, durchsichtige Flüssigkeit, die sehr spärliche Spermatozoen aufwies.

Mikroskopische Untersuchung der Hoden.

Ich wandte dieselben Reagentien wie bei der 2. Beobachtung an.

Im rechten Hoden war in der Höhe der Narbe durch eine gewisse Strecke nur fibrilläres Gewebe ohne Spur von Samenkanälchen vorhanden; in dem übrigen Teil schnürte das fibrilläre Gewebe die Samenkanälchen ein, welche auch hier den höchsten Grad von Atrophie zeigten, so daß von der Tunica fibroelastica nur ein Haufen von sich trennendem Elastin übrig blieb, wie Federmann (6) schon angeführt hat. Übrigens sah man im Gewebe der Narbe noch einige Streifen oder Gruppen von Plasmazellen. Käsige Substanz war nicht vorhanden. Schroff ging die Narbe in das konservierte Gewebe über. Auch in diesem Falle, wie bei der II. Beobachtung, war eine amyloide Degeneration der Arterien vorhanden und sie besaß eine sehr analoge Verteilung. In der Narbe fehlte sie

gänzlich, in der Übergangspartie zum konservierten Gewebe fing sie an zu verschwinden und im konservierten Gewebe selbst betraf sie das ganze Arteriengeflecht.

In der von der Narbe nicht betroffenen Partie war das Kaliber (210 μ unter der Albuginea) und die Wandung der Kanälchen normal; das interessanteste dabei ist, daß auch die Epithelien der Samenkanälchen normal schienen.

Die Spermatosomen waren in guter Anzahl und alle normal; ausgenommen mancher einzelne (M. Benda), dessen Kopf geschwollen und durch Hydrops und Chromatolyse blasser war. Die Spermatiden waren selten und gleichfalls normal. Die Riesenspermatiden mit 2—4 Kernen waren sehr spärlich. Die Spermatocyten hatten sowohl normale Kerne als auch normales Protoplasma und einige Mitosen. Nur mancher Kern war nach Art der Mitosen massenweise und dicht gefärbt, ohne daß eine Unterscheidung von Chromatinfäden oder Körnchen möglich wäre; trotzdem blieb das Protoplasma normal und zeigte keine speziellen Affinitäten für sauere Anilinfarben.

Die Zwischenzellen waren nicht zahlreich, aber normal; sie enthielten wenige Pigmentkörnchen aber keine Kristalloide.

Im Rete testis bemerkte man viele ganz normale Spermatozoen.

Im linken Hoden — der makroskopisch normal aussah — waren zwischen den Kanälchen keine Veränderungen, weder umschriebene, noch diffuse, vorhanden. Die Blutgefäße waren normal und zeigten keine amyloide Degeneration. Die wenigen Zwischenzellen waren normal.

Ebenso normal war die Wandung der Samenkanälchen; in den Epithelien der Samenkanälchen war manche geringe Veränderung, jedenfalls aber ausgeprägter als im konservierten Teile des rechten Hodens.

Die Spermatosomen waren sehr spärlich, spärlicher als rechterseits; einige davon hatten einen doppelt verlängerten und in der Mitte nach Art der Seidenkokons eingeschnürten Kopf, wie ich bei der I. Beobachtung angeführt habe. Ebenso sehr spärlich waren die sonst normalen Spermatiden; es war auch manche Zelle, die so dick wie eine Spermatocyte war und 2—4 Kerne von Spermatiden enthielt. In den Spermatocyten kamen einige seltene, normale Mitosen vor. In einigen Spermatocyten kamen en bloc und intensiv gefärbte ovale oder biskuitförmige Kerne vor, trotzdem das Protoplasma nicht alteriert erschien.

Die Spermatogonien waren normal.

Im rechten Hoden kam außer der syphilitischen Narbe eine diffuse amyloide Degeneration der Arterien vor. Trotzdem blieben die Epithelien der Samenkanälchen normal und die Samenbildung ging in regelmäßiger Weise und diskreter Zahl vor sich. Im linken Hoden war keine amyloide Degeneration vorhanden und die Interstitien waren normal, aber die Samenbildung war sehr spärlich; einige Samenfäden hatten den Kopf kokonartig deformiert und in manchen Spermatocyten waren die Kerne im Zustande von Hyperchromatose mit Chromatolyse.

IV. Beobachtung. Timoteo M., 61 Jahre alt, Fischer, ledig, aus Cagliari, starb am 2. Jänner 1904 nach 12tägiger Krankheitsdauer.

Er hatte eine stark atrophisch bilaterale Orchitis fibrosa; davon habe ich eine vollständige histologische Untersuchung in Serien vom Samenstrange bis zum Hoden gemacht, ich werde mich bei der Anführung derselben äußerst kurz fassen, da die Veränderungen der Epithelien der Samenkanälchen zu tief waren.

Bei der Sektion konstatierten wir eine diffuse, chronische Bronchitis mit Lungenemphysem und in beiden Lungen zerstreute Tuberkelknötchen. Die Leber besaß drei alte syphilitische Narben. Die Harnröhre, die Prostata, die Blase und die Nieren waren normal.

Beide Hoden waren auf $^2/_3$ ihres normalen Volumen reduziert; sie hatten breite radiale fibröse Streifen, welche vom Corpus Highmori zur Tunica albuginea zogen. Die beiden Hüllen waren an einer Seite vollständig mit einander verbunden, an den anderen in 2 Dritteilen. Die Samenstränge waren in der Nähe des Hodens in geschlossenen fibrösen Streifen verwandelt. Der Nebenhoden war einerseits normal, andererseits gegen die Mitte ein wenig verhärtet.

Mikroskopische Untersuchung.

Das Epithel des Samenleiters in der Nähe des Hodens war zweischichtig, doch platter und beinahe kubisch. Das Lumen des Ductus epididymidis war 3—4mal breiter als das normale und enthielt eine streifenförmige koagulierte fibrilläre Substanz mit einigen Epithelzellen aber keine Spermatozoen. Diese Substanz nahm nicht die Färbung des Mucins, Kolloids oder Fibrins an. Das Epithel war ein einschichtiges, kubisches Flimmerepithel. Es sei hier noch eine pathologische Besonderheit erwähnt. In einem Nebenhoden hatte der Ductus unter dem Epithel seiner Wandung ein elastisches Schichtchen, welches im normalen Zustande nicht vorkommt; in langen Strecken kam an der Peripherie des Ductus ein analoges elastisches Schichtchen vor, so daß die Wandung zwei neue elastische Schichtchen hatte, ein inneres und ein äußeres.

Das Rete testis war durch die Neubildung des Bindegewebes in viele lineare Spalten verwandelt und von einem einschichtigen Epithel überzogen. Die Spalten waren so abgeflacht, daß sie wie ein Endothel aussahen.

Um den Hoden herum waren die Scheidenhäute vollständig miteinander verbunden; nur mittels der Elastinfärbung konnte man die eine Hülle von der anderen unterscheiden, da zwischen den Hüllen ein von elastischen Fasern freies Schichtchen blieb. Die Neubildung des Bindegewebes war in den Septula testis und zwischen den Samenkanälchen regelmäßig. Es kamen keine Plasmazellen vor, wohl aber dickere epitheloide Zellen, die wahrscheinlich von den ersteren abstammten. Die Atrophie der Samenkanälchen war sehr stark, aber nicht in einem Grade, um das vollständige Verschwinden der Kanälchen zu bedingen.

In vielen Samenkanälchen war das Epithel vollständig zerstört; in den übrigen bestand es aus Massen von zerstreuten Zellen,

welche von zwei Sorten Kerne bestreut waren; die eine, häufige, enthielt die bekannten Nucleoli der Sertolischen Zellen, die andere seltenere, ohne Nucleoli, war gleichförmig gefärbt (Pyknose); es handelte sich wahrscheinlich um Reste von degenerierten Samenzellen (Spermatogonien?). Das Protoplasma dieser Massen war spongiös und enthielt auch große Vacuolen, manchmal größere als die gewöhnlichen der Sertolischen Zellen, die weder die spezifische Färbung des Mucins noch jene des Kolloids lieferten.

Nur mit Mühe ließen sich die Zwischenzellen finden, sie waren schon größtenteils verschwunden; die vorhandenen enthielten weder Pigmentkörnchen noch Kristalloide, im übrigen waren sie normal auch bezüglich ihres Kernes.

Welchen Wert und Bedeutung haben die von mir konstatierten Veränderungen? Um diese Frage zu beantworten muß ich jeden Fall einzeln besprechen, denn die Endresultate waren in jedem einzelnen Falle verschieden. Ich wende auch jene Erfahrung an, die ich durch die Untersuchung der Samen und der Hoden vieler in verschiedenem Alter und an verschiedenen Krankheiten gestorbenen Individuen mir angeeignet habe.

Im I. Fall konstatierte ich *a*) Veränderungen der Spermatozoen; *b*) leichtere Degenerationen der Epithelien der Samenkanälchen.

Um die Bedeutung der Veränderungen der Spermatozoen feststellen zu können, habe ich mit derselben Technik den Samen aus den Samenbläschen von weiteren 17 Leichen untersucht. Viele von diesen waren für mich bedeutungslos; in einigen fehlten die Spermatozoen ganz, in anderen war ihre Zahl eine so geringe, daß ich eine genaue Untersuchung nicht durchführen konnte. In den übrigen waren die Spermatozoen in ziemlicher Anzahl vorhanden und die betreffenden Untersuchungen sehr instruktiv. Beinahe in allen fand ich, daß die Spermatozoen eine blasenförmige Anschwellung des Verbindungsstückes hatten, während aber diese Anschwellung im I. Falle stark und häufig war, kam sie in den regelmäßigen Fällen nur bei sehr wenigen Spermatozoen vor und war klein. Die Anschwellung und Chromatolyse des Kopfes fehlte gänzlich. Ich habe aber 2 Fälle beobachtet, bei welchen diese Veränderung ebenso häufig und markiert war als im Falle von Syphilis. In dem einen handelte sich um einen 33jährigen Mann, welcher der Tuberkulose im Irrenhause erlag, in dem 2. um einen

40jährigen Mann, der 2 Wochen nach einem Malariafieber starb, welches von einem infolge von Angiocolitis catarralis entstandenen starken Ikterus begleitet war. Beachtenswert ist, daß in diesen beiden Fällen die Chromatolyse des Kopfes mit Gentianaviolett eine elegante aus wechselnden klaren und gefärbten Partien bestehende Disposition annahm, die ich in dem Falle von Syphilis nicht beobachtet habe.

Ich wollte beobachten, ob die Verwesung einen Einfluß auf das Zustandekommen der erwähnten Erscheinungen ausübe und setzte deswegen beinahe in allen Fällen die Samenbläschen, noch mit der Blase und Prostata verbunden, der Zimmertemperatur (die damals in Sardinien warm oder sehr heiß war) aus; nach 24, manchesmal nach 48 Stunden, nachdem die Dekomposition sichtbar oder schon fortgeschritten war, habe ich mit derselben Technik den Samen untersucht. Ich konnte mich überzeugen, daß die beständige putrefaktive Alteration der Spermatozoen in einer Trennung des Kopfes vom Schwanze besteht, welche bei der zweiten Untersuchung nach 24 Stunden nicht selten ist und kaum anfängt, während sie nach 48 Stunden eine allgemeine und in allen Spermatozoen ist. Von den anderen Veränderungen betreffs des Verbindungsstückes und des Kopfes bemerkte ich im allgemeinen nicht ein Intensivwerden durch die Verwesung, ausgenommen einen einzigen Fall, wo der Samen eines 78jährigen Mannes trotz des Alters noch sehr viele Spermatozoen enthielt. Sie zeigten bei der nach der Nekroskopie vorgenommenen Untersuchung nur selten eine kleine Anschwellung des Verbindungsstückes; 24 Stunden später wurden die Anschwellungen häufiger und es schien mir, daß in einigen Köpfen die Erscheinung von Anschwellung und Chromatolyse auftrat.

Ich habe auch eine Reihe von Untersuchungen mittels Mazeration angestellt; dabei bediente ich mich der von Ballowitz (31) angegebenen Technik — physiologische Kochsalzlösung und langsame Färbung mit Gentianaviolett. — Zu dem Zwecke gebrauchte ich vollständig normale Spermatozoen eines anderen Falles. Nach 48 Stunden trat in manchen derselben die frühere nicht dagewesene blasenförmige Anschwellung des Verbindungsstückes auf.

Aus diesen Untersuchungen des Samens muß ich zwei Schlüsse ziehen:

1. Daß die an den Spermatozoen des ersten syphilitischen Falles konstatierten Veränderungen nicht für den Fall selbst exklusiv waren; in demselben waren sie nur markierter als in den allgemeiuen Fällen.

2. Daß die in einer bestimmten Zeit vor der Nekroskopie auftretende Verwesung diese Veränderungen nicht verursachte; es kommen aber Fälle vor, wo die Alterationen dadurch stärker oder — nach einiger Zeit — auch entschieden bestimmter werden.

Im letzteren Falle muß man natürlich in den Spermatozoen eine gewisse Prädisposition und eine geringere Widerstandsfähigkeit voraussetzen, sonst würde man unmöglich die ungewöhnliche Wirkung der Verwesung verstehen können. In solcher Weise muß man auch in denselben einen vorher bestehenden pathologischen Zustand in Betracht ziehen. Übrigens kann man leicht annehmen, daß die Spermatozoen eines 78jährigen Mannes wenig widerstandsfähig sind.

Bezüglich der Spermatozoen ist noch ein anderer Umstand zu erwägen; im ersten syphilitischen Falle sah ich in den Hoden, außer der Umwandlung des Kopfes in Seidenkokkonsform, nicht jene Veränderungen, die ich an den Spermatozoen der Samenbläschen konstatiert habe. Ursache daran ist in gewisser Hinsicht die Technik, da die Färbung mit Gentianaviolett, welche die Anschwellung des Verbindungsstückes gut sichtbar macht, in den Schnitten — auch mit der Methode von Flemming oder Hermann — nicht jene klare Resultate liefern kann, die in Präparaten durch Aufstreichen des Samens auf Gläschen möglich ist. Trotzdem muß man zugeben, daß die erwähnten Veränderungen der Spermatozoen — die Anschwellung und Chromatolyse des Kopfes ganz gewiß — oberhalb des Hodens, längs der Sekretionslinie und des Samenspeichers, im Nebenhoden, Samenleiter und in den Samenbläschen entstehen. Auch dies veranlaßte mich an eine geringere Widerstandsfähigkeit in den Spermatozoen zu denken.

Die Alterationen der Epithelien der Samenkanälchen waren leichter Natur; sie beschränkten sich auf umschriebene Partien der Samenkanälchen und betrafen vorzugsweise die entwickelteren Elemente, die Spermatiden und die Spermatocyten, und erzeugten die gewöhnlichste Degeneration der Epithelien. Hat man die Absicht, ihre Bedeutung zu bestimmen, so ist Gelegenheit vorhanden einen Punkt zu erklären. Wer die verschiedenen Forschungen der letzten Dezennien auf diesem Gebiete genau verfolgt hat, dem ist es bekannt, daß auch in den Hoden gesunder Tiere partielle Degenerationserscheinungen beobachtet wurden, die für physiologische gehalten werden müssen. Man könnte auch Verdacht hegen, daß die im Verlaufe von Syphilis aufgetretenen Alterationen ebensolche wären. Diesbezüglich habe ich mit den Hoden eines plötzlich gestorbenen jungen Mannes, bei dem eine vollständige Samenbildung vorhanden war, einen Vergleich gemacht; ich beobachtete beinahe zweifelhafte Degenerationserscheinungen, die übergangen werden können; dagegen fand ich sie markierter in den sonst ganz gesunden Hoden anderer junger Männer, welche nach langer Krankheit gestorben waren. In solchen Fällen haben die höheren Elemente der Samenkanälchen, die Spermatosomen und die Spermatiden, die Neigung zum Schwunde und der Hoden, würde ich sagen, begibt sich nur mit den Spermatocyten und Spermatogonien zur Ruhe. In einigen derselben fand ich einen gewissen Unterschied vom syphilitischen Falle, er könnte doch eine gewisse Bedeutung haben: die Spermatozoen der Samenbläschen waren beinahe normal.

Waren die bei der 1. Beobachtung konstatierten Veränderungen der Epithelien der Samenkanälchen und der Spermatozoen eine direkte Folge der Syphilis? Es wäre zu gewagt diese Frage ausdrücklich zu bejahen. Trotzdem wir die Ursache der Alterationen in anderen Umständen des Patienten suchen müssen, so ist es doch natürlich, daß wir sofort an die Syphilis dachten, da diese die einzige allgemeine Infektion war, die den Patienten ergriffen hatte. Ich bin noch nicht berechtigt in dieser Hinsicht jetzt einen Schluß zu ziehen; ein einziger Fall genügt nicht, außerdem entbehre ich des histologischen Vergleiches.

Schließlich will ich noch auf einen sehr merkwürdigen Umstand die Aufmerksamkeit lenken. Die Degenerationsformen waren mit dem Vermehrungsprozesse der Epithelien verknüpft, sie waren leichten Grades, betrafen die höheren Elemente der Samenkanälchen und konnten die Entwicklung dieser zu Samenfäden gestatten. Es ist derselbe Zustand, in welchem sich die Spermatozoen, welche geringe Widerstandsfähigkeit zeigten und leicht den Alterationen unterlagen — die man bei der mikroskopischen Untersuchung des Samens in den Samenbläschen fand — entwickelten. Wenn diese Frage durch zukünftige Forschungen gelöst wäre, so würde sie für die Übertragung einer ungewöhnlichen Schwäche und vielleicht auch der Syphilis auf die Frucht von der größten Wichtigkeit sein. Die der Spezies wirklich gefährlichen Degenerationen können nicht jene sein, welche mit der Zerstörung der Epithelien enden und in der Folge die Bildung der Spermatozoen hindern; sondern die, welche schwache und kranke aber befruchtungsfähige Spermatozoen erzeugen.

Im zweiten beobachteten Falle müssen mit Sicherheit alle in den Hoden gefundenen Alterationen der Syphilis zugeschrieben werden. Gewiß waren die Entzündungs- und die Skleroseherde zwischen den Kanälchen syphilitischer Natur, sowohl ihrer Charaktere als auch der am übrigen Körper vorkommenden luetischen Affektionen wegen, ebenso mußte die amyloide Gefäßdegeneration luetisch sein. Bezüglich dieser müßte ich der Meinung sein, daß sie in der Pathologie der Hoden den syphilitischen Affektionen den Vorzug gebe, denn ich fand sie nie in anderen von mir untersuchten Hodenkrankheiten, so in 3 Epididymitiden und subakuten oder suppurativen Orchitiden, in einer Orchitis pyaemica, in der Tuberkulose, in der Atrophia senilis und praecox. Nach allem dem kann man nicht unterlassen, der Lues auch die Degenerationen der Epithelien der Samenkanälchen, die ich bei den konservierten Partien des Hodenparenchyms erwähnt habe, zuzuschreiben. Diesbezüglich erinnere ich, daß sie außer in den Epithelien der Samenkanälchen auch in den Zwischenzellen vorkamen — ein Beweis, daß sie von der lokalen luetischen Affektion durch eine komplette Pathogenese erzeugt wurden.

Die Merkmale der Degenerationen der Epithelien der Samenkanälchen im 2. Falle waren verschieden von denen des 1., wenig in den histologischen Charakteren, besonders aber in der Verteilung, im Grade und in den Folgen. Die Spermatosomen waren normal; dagegen wurden die Spermatiden, die Spermatocyten und auch die Spermatogonien von den Degenerationen befallen, somit alle 3 Phasen der Samenbildung; und bevor sie zur Bildung von Samenfäden gelangten, wurden die Epithelien deutlich zum Schwunde gebracht. Zum Schlusse mußte man glauben, daß ein Teil der Epithelien gesund wäre und die vollständige Reife erreichte während der andere Teil degenerierte und der Destruktion vor Erreichung des Evolutionsmaximums anheimfiele.

Im dritten Falle war der luetische Prozeß des Hodens schon geschwunden und es blieben nur die Narbe und die amyloide Arteriendegeneration zurück. Doch in der konservierten Hodenpartie waren die Epithelien der Samenkanälchen normal. Natürlich muß vorausgesetzt werden, daß dies in der aktiven Periode des Gumma nicht der Fall war und damals die Epithelien in manchem Punkte degenerierten; jedenfalls mußten die Epithelien nach Schluß des Prozesses sich erneuert haben, so daß sie bei dieser Untersuchung normal erschienen; auch war nötig zu denken, daß die beharrliche amyloide Gefäßdegeneration auf diese nicht einen großen Einfluß übte.

Im 4. Falle hatten zugleich mit der sehr fortgeschrittenen diffusen Sklerose die Veränderungen der Epithelien ihren Höhepunkt erreicht, welcher der totalen Zerstörung vorangeht. Als Folge davon war vollständige Azoospermie eingetreten.

Wenn wir auf diese 4 Fälle einen synthetischen Blick werfen, so leuchtet uns ein, daß die 4 Fälle von einander verschieden waren und nicht Stadien eines einzigen Prozesses darstellten. Der 1. Fall zeigt, daß in den Hoden isolierte Degenerationen ohne Entzündungserscheinungen vorkommen können.

Der 2. Fall ist das Beispiel, daß eine Orchitis syphilitica in einem solchen Grade vorkommen kann, daß sie dem Arzte entgeht.

Der 3. Fall beweist, daß nach einem geheilten Gumma im konservierten Teile des Hodens die Samenbildung sich wiederherstellen kann.

Der 4. Fall überzeugt uns, daß das Ende der Orchitis fibrosa in einer vollständigen Destruktion der Epithelien der Samenkanälchen mit nachfolgender Azoospermie besteht.

Zum Schlusse halte ich es nicht für überflüssig, mich mit einigen strittigen Punkten der pathologischen Histologie der Epithelien der Samenkanälchen zu beschäftigen.

Polynucleäre Spermatiden habe ich in spärlicher Zahl in den ersten Fällen gefunden; sie kamen auch in anderen von mir beobachteten Fällen vor und man kann sie — obwohl nach meiner Erfahrung in sehr seltenen Fällen — auch in den Hoden vollkommen gesunder Individuen sehen. Man glaubt, daß sie *a*) aus Spermatocyten, in welchen die Teilung durch Mitose auf den Kern beschränkt ist (Moore, Browmann, Regaud etc.), *b*) aus Spermatiden, bei denen durch Amitose eine ungewöhnliche Vermehrung des Kernes eingetreten ist (Maximow) und *c*) durch Fusion eines einzigen, zweier oder mehrerer Spermatiden (Maximow) sich bilden. Durch meine Untersuchungen, sowie jene in Fällen von Syphilis, habe ich mich überzeugt, daß meistens die polynucleäre Spermatiden durch beschränkte Kernmitose entstehen. Die neuentstandenen Kerne treten bald in einen degenerierten Zustand von Chromatolyse, Pycnose, selten von Cariorexis ein. Ich habe auch die Bildung durch Amitose des Kernes der Spermatiden beobachtet. In den Hoden eines 18jährigen Mannes, der einer durch den Staphylococcus pyogenes aureus bedingten Pyämie erlag, sah ich neben metastatischen Herden die sehr deutlichen Phasen der Amitose mit der Teilung in 2 oder in 3, gerade wie in den Zeichnungen von Maximow Fig. 20, 21, 22, 23 angegeben ist. Die dritte Art, die Konfluenz von Spermatiden, habe ich nicht gesehen.

Mit den polynucleären Spermatocyten kann ich mich nicht beschäftigen, denn in meinen Untersuchungen fand ich zu wenige.

Hyalinose der Epithelien der Samenkanälchen. In den Kernen der Spermatogonien und Spermatocyten habe ich Prozesse von Hyperchromatose oder Chromatolyse und zu gleicher Zeit im Protoplasma eine Verdickung mit ungewöhnlicher, wenn auch nicht intensiver Affinität für saure Anilinfarben bemerkt. Diese Alteration muß, besonders was das Protoplasma betrifft, nach der Darstellung von Bouin und anderer Forscher, die sich mit den Degenerationen der Epithelien der Samenkanälchen befaßt haben, wenn nicht gänzlich doch größtenteils der hyalinen Degeneration zugeschrieben werden. Allerdings bedarf diese Frage noch einer Klarstellung, um nicht die hyaline Degeneration des Zellenprotoplasma noch schwieriger zu gestalten.

Ich führe hier eine methodische Untersuchung an, die ich im 1. und 2. Falle gemacht habe.

Bei der direkten mikroskopischen Untersuchung eines ungefärbten Hodenstückes in Wasser sieht man, daß das Protoplasma sämtlicher Zellen nicht hyalin und glänzend, sondern granulös und trüb ist; dagegen ist der Kern einiger Zellen glänzend, homogen und hyalin. Man könnte daher nur eine Hyalinose der Kerne annehmen. Wenn man nun vom Rande des Deckgläschens dem Präparate einen Tropfen von Alaunhämatein zukommen läßt, so bemerkt man, wie die glänzenden Kerne gleichförmig violett oder rötlich gefärbt werden, während die anderen wie im normalen das Netz oder die Körnchen des Chromatins zeigen. In den glänzenden Kernen kommt also Chromatolyse vor. Gibt man dem Präparate in derselben Weise einen Tropfen von Pikrofuchsin van Giesons, so werden alle Protoplasmata augenblicklich gelb, nach einigen Minuten aber wird das Protoplasma jener Zellen, die einen glänzenden Kern — der sich in Chromatolyse befindet — haben, rötlich, weil sie saures Fuchsin fixieren; die Protoplasmata der übrigen Zellen bleiben gelb. Wenn man nun mittels Wasser oder Alkohol die Entfärbung versucht, so verschwindet das Gelbe der Pikrinsäure, während das Rote des Fuchsins in den betreffenden Zellen erhalten bleibt. Die Protoplasmata dieser Zellen fixieren, wenn auch spät, ohne ein hyalines Aussehen zu haben, das saure Fuchsin und behalten es zähe. Aber auch die Affinität dieser Protoplasmata für sauere Anilin-

farben ist leichter als die des hyalinen bindegewebigen Ursprunges, ein jeder kann sich davon überzeugen, wenn er in demselben Präparate die genannten Protoplasmata mit der Tunica hyalina von atrophischen Samenkanälchen vergleicht, die nie gelb sondern rot und zwar schon anfangs im starken Grade, wird. Die hyalinen Protoplasmata fixieren mit Vorliebe — nach dem Beispiele der Russelschen Körperchen — basische Anilinfarben, basisches Fuchsin, Magentarot und Methylenblau. Außerdem tritt bei Hyalinose sowohl des Bindegewebes als auch des Protoplasma, sei es durch endogene Bildung, sei es durch Infiltration, eine neue Substanz auf, die eine Vermehrung verursacht — so z. B. in den Mikuliczschen Zellen beim Rhinosklerom, welche Bouin anführt; dagegen haben wir beim Hoden eine chemische Transformation mit veränderter Reaktion und Acidophilie, wodurch das Protoplasma sich nicht vermehrt, sondern vermindert und bei der Cytolyse endet. Deswegen glaube ich, daß man diese Zellenalteration nicht der gewöhnlichen hyalinen Degeneration zuschreiben soll, weder des Protoplasmas noch des Kernes wegen, in welchem das hyaline Aussehen von der Chromatolyse und den anderen chemischen Erscheinungen sowie von der Struktur des Kernes verdeckt wird.

Spermatogonien mit hypertrophischem Kern habe ich oft in kranken und normalen Hoden gesehen, aber immer bei Gegenwart sämtlicher Stadien der Samenbildung; in den Hoden zweier Männer von 18 und 27 Jahren war eine in jedem 4. bis 5. Samenkanälchen vorhanden; beim Experimente sah sie Bouin bei der Hodenatrophie und Maximow bei Verletzungen. Letzterer beobachtete in denselben typische oder multipolare Kariokinesen, welche mit der Bildung von Zellen endeten oder — die multipolaren immer — in Degenerationsphasen traten. Bouin meint, sie stellen die Rückkehr zum primordialen männlichen Ei dar (Benda). Diesbezüglich habe ich einen Vergleich mit den Hoden zweier Neugeborenen und eines 12jährigen Knaben gezogen. Der Kern in diesen hypertrophischen Spermatogonien (μ 22—24) ist beinahe doppelt so groß als jener der männlichen Primordialeier. Ein anderer Unterschied besteht in den Nucleoli: diese kommen bei den

Primordialeiern immer vor, in den hypertrophischen Spermatogonien fand ich sie manchesmal, andere Male wieder nicht. Bouin fand sie bei Meerschweinchen, er zeichnet sie in den Figuren 4—6. Gewiß bedeuten sie beim erwachsenen, gesunden Menschen nicht, wie Bouin meint, eine Rückkehr der Spermatogonien ins embryonale Stadium. Es ist nicht unmöglich, daß sie auch von den gewöhnlichen Spermatogonien abstammen, da zwischen diesen und den Spermatogonien mit hypertrophischem Kern deutlich sich Übergangsstadien befinden.

Amitose in den Sertolischen Zellen. Darüber hat zuerst Sanfelice sehr eingehend im Jahre 1890 (32) geschrieben, und zwar über jene, welche bei verschiedenen Tierarten vorkam; Hermann übte an dieser Publikation eine sehr scharfe Kritik. Sanfelice nannte sie Kariokinese, dadurch wurden jene getäuscht, die das Werk des italienischen Forschers nicht gelesen hatten, darunter Maximow, der niemals im Gegensatz zu Sanfelice Kariokinese in den Sertolischen Zellen gesehen zu haben behauptet. Übrigens wurde die Amitose in diesen Zellen (Kariokinese wurde von allen in Abrede gestellt) von Benda für möglich gehalten, von Bardeleben zugegeben, von Lukianow für wahrscheinlich angesehen, von Regaud zuerst zugegeben, dann in Abrede gestellt, während sie von allen anderen Forschern ausgeschlossen wurde. Die Meinung von Bouin ist auf diesem pathologischen Gebiete sehr bemerkenswert. Er beschreibt bei der Involution der Samenkanälchen der Meerschweinchen eine Amitose per clivage der Kerne der Sertolischen Zellen, welche für andere Gewebe und Tiere von Sabatier, Loewit zugestanden wurde. Im selben Jahre beschrieb und zeichnete sie Mathieu (33) in einem menschlichen sarkomatösen Hoden.

Nach meiner Erfahrung betreffs normaler wie pathologischer Fälle bin ich der Meinung, daß beim erwachsenen Manne nur eine anscheinende Vermehrung der Sertolischen Zellen vorkommt. Dies geschieht bei der Destruktion der Epithelien der Samenkanälchen, wenn die Stützzellen erhalten bleiben, weil dann die Samenkanälchen sich einengen und verkürzen, daher sieht man an den Schnitten die schon vorhanden gewesenen Sertolischen Zellen in größerer Anzahl. Diese Fälle sind

nicht selten. Aber es kommen auch solche vor, in denen die Zahl der Zellen eine so große ist, daß man nötiger Weise an eine wirkliche Vermehrung derselben denken muß. Diesbezüglich scheint mir, daß die von Bouin beschriebenen und gezeichneten Spalten keine Bedeutung für Amitosestadien haben. Maximow weicht auch von der Ansicht von Bouin ab. Sie sind in allen Fällen sehr häufig auch in jenen, in welchen man eine Vermehrung der Sertolischen Zellen nicht leicht voraussetzen kann; Anteil an ihrer Erzeugung haben die Fixierungsflüssigkeiten, denn ich habe sie in Stücken gesehen, welche in Zenkerscher Flüssigkeit, gesättigter Sublimatlösung und 1% Platinchloridlösung fixiert waren, aber nicht in einem in Alkohol absolutus fixierten Stücke; das letztere Stückchen war eines der geeignetsten, um die Vermehrung der Sertolischen Zellen zu sehen. Es handelte sich um eine Periorchitis suppurativa subacuta mit kleinen suppurativen Herden im Hodenparenchym, welche intra vitam vom Chirurgen abgetragen wurden; die Kanälchen waren ziemlich erweitert; die Epithelien der Samenkanälchen waren beinahe gänzlich verschwunden und die Sertolischen Zellen waren in 2 oder 3 Schichten sehr zahlreich. Nun sah man — ich wiederhole es — die Spalten von Bouin nicht, dagegen kamen 2 andere Erscheinungen, die mir wichtig scheinen, vor. I. Nicht selten waren 2 unter sich gleiche Nucleoli, die an den Grenzen lagen, gegenwärtig, zwischen ihnen kam der oft spindelförmige, wirklich achromatische nucleoläre Teil vor, gerade so wie in einigen Figuren von Sanfelice (Fig. 3—4). II. Weniger häufig aber sicher sah man Paare von Kernen Sertolischer Zellen, in welchen die Kerne beladen, manchesmal wie Kaffekörner aufgeknackt, kleiner als die anderen und unter sich so ähnlich waren, daß man an Kerne durch eine rezente Teilung entstanden denken mußte. Es kam mir auch vor, dazwischen Übergangsformen gesehen zu haben, aber vor der Hand glaube ich nicht ermächtigt zu sein, dies in zweifelloser Weise zu behaupten.

Literatur.

1. Mallassez et Reclus. Sur les lésions histologiques de la syphilis testiculaire. Arch. d. phys. norm. et path. Paris. pag. 946. 1881. — 2. Brissaud. Progrés méd. de Paris. 1881. — 3. Audry. Über einige Einzelheiten der Struktur des syphilitischen Hodens. Monatsh. für prakt. Dermatol. Bd. XXX. p. 506. 1900. — 4. Baumgarten. Über die histol. Differentialdiagnose zwischen den tub. u. syph. Prozessen. Wiener med. Wochenschr. Nr. 47. 1900. — 5. Benda und Perutz. Über ein nichtbeachtetes Strukturverhältnis des menschlichen Hodens. Archiv f. Phys. p. 577. 1899. — 6. Federmann. Tuberkulose und Syphilis des Hodens in Bezug auf das Verhalten des elastischen Gewebes. Virchows Archiv. Bd. CLXV. H. 3. 1901. — 7. Langhans. Über Hodenatrophie. Deutsche Chirurgie von Billroth. Lücke. Lief. 50. — 8. Arthaud. Étude sur le testicule sénile. Thése. Paris. 1885. — 9. Griffiths. The structural chances in the testicles of aged persons. Journal of anatomy and Phys. pag. 474. 1893. — 10. Spangaro. Über die histolog. Veränderungen des Hodens. Anat. Hefte. Heft 60. 1901. — 11. Monod et Arthaud. Anat. path. du testic en ectopie. Arch. de méd. déc. 1887. — 12. Bezançon. Sur l'ectopie test. du jeune age. Paris. 1892. — 13. Finotti. Zur Path. und Therapie des Leistenhodens. Langenbecks Archiv. Bd. LV. 1897. — 14. Felizet et Branca. Histogie du testicule ectopique. Journal de l'Anat. p. 589. 1898. — Dieselben. Rech. sur le test. en ectopie. Journal de l'Anat. p. 329. 1902. — 15. Minervini e Rolando. Caso di retentio testis inguinalis bilaterale. Morgagni. Nr. 1. 1900. — 16. Simmonds. Die Veränderungen des Hodens bei experimentellem Verschluß des Samenleiters. Mitteil. aus den Hamburger Staatskrankenanstalten. Dezember. p. 241. 1898. — 17. Spangaro. Nel testicolo senile conduce la legatura del deferente all' atrofia dell' organo? Sperimentale; fasc. 3. 1903. — 18. Griffiths. Chances in the test. of the dog when it is replaced within the abdominal cavity. Journal of Anat. and Phys. pag. 283. 1893. — 19. Stilling. Versuche über die Atrophie des verlagerten Hoden. Zieglers Beitr. Bd. XV. pag. 337. 1894. — 20. Bouin. Études sur l'évolution normale et l'involution du tube séminifére. Arch. d'Anat. Microscopique. Jan. 1. 1897. — 21. Marassini. Alterazioni del test. consecutive alle lesioni del cordone spermatico ecc. Clinica Chirurgica. 30 sett. 1902. — 22. Fabris. Sull' atrofia sperimentale del testicolo. Arch. per le scienze mediche. Vol. XXXVII. 1903. — 23. Regaud et Tournade. Phénoménes regressifs déterminés dans le test. par l'obliteration du c. déférent. C. r. Soc. Biol. déc. 1903. — 24. Rolando. Effetti sul test. dell' incisione ed escisione della vaginale parietale. Clinica Chirurgica. Nr. 2. 1902. — 25. Jacobson. Zur path. Histol. d. traumat. Hodenentzündung. Virch. Arch. Bd. LXXV. 1879. — 26. Maximow. Die histol. Vorgänge bei der Heilung von Hodenverletzungen. Zieglers Beitr. Bd. XXVI. H. 2. 1899. — 27. Morpurgo. Sur la nature des atrophies par inanition. Arch. ital. de Biologie. 1889. — 28. Grandis. Spermatogenèse durant l'inanition. Arch. ital. de Biologie. 1889. — 29. Bouin et Garnier. Altérations du tube séminifére au cours de l'alcoolisme expérimental chez le rat blanc. C. r. Soc. Biol. Janvier 1900. — 30. Göbell. Versuche über Transplantation des Hodens in die Bauchhöhle. Zentralbl. f. allgem. Pathol. 1898. — 31. Ballowitz—Spermien. Encyklopädie der mikroskop. Technik. 1903. — 32. Sanfelice. Intorno al modo di divisione delle cellule germinali del testicolo. Edit. Pasquale. Napoli. 1890. — 33. Mathieu. État du tube séminifére dans un testicule sarcomateux. Bibliogr. Anat. Nr. 1. 1897.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IX.

Bem.: Ich kopierte sie von den Präparaten mittelst der lichten Kammer von Koristka. Für alle verwendete ich Okkul. 4, Kompensator, Objekt. $^1/_{15}$. Semiapochromatisch von Koristka. Tubus à 160° für die Fig. 1, 3, 4, 5, vollständig ausgez. Tubus für Fig. 2. Entfernung vom Spiegel 17 *cm*.

Fig. 1. Fixation in abs. Alkohol. Methode van Giesson. *a*) Normale Spermatogonien, *b*) normale Spermatocyten, *c*) Spermatocyten mit dem Kerne in Hyperchromatose und Chromatolyse, das Protoplasma fixiert saures Fuchsin, *d*) Spermatiden mit Kernwandhyperchromatose, *d'*) Spermatiden mit dem Kerne in fortgeschrittener Chromatolyse, *e*) Zellen mit hyperchromatischem Kerne, welche wahrscheinlich von geschwollenen Spermatiden stammen, *f*) plurinukleäre Riesen-Spermatiden, *g*) Sertolische Zellen.

Fig. 2. Fixation wie in Fig. 1. M. van Giesson. *b*) Normale Spermatocyten, *c*) Spermatocyten mit Kernwandhyperchromatose, *d*) Spermatiden mit Kernhyperchromatose und Chromatolyse; rechts stammen sie von recenter Mitose ab.

Fig. 3. Fixation in gesättigter Sublimatlösung. M. van Giesson. *a*) Normale Spermatogonien, *c*) Spermatocyten mit Kernhyperchromatose, Chromatolyse und Protoplasma, welches saures Fuchsin fixiert, *d*) Spermatocyten mit fortgeschrittener Kernchromatolyse.

Fig. 4. Fixation und Färbung wie Fig. 3. *a*) Spermatogonien mit Kernchromatolyse, *a'*) Spermatogonien mit Kernhyperchromatose, *c*) Spermatocyten mit Kernchromatolyse, *d*) Spermatiden mit Kernwandhyperchromatose, *e*) Spermatiden mit fortgeschrittener Kernchromatolyse.

Fig. 5. Fixation und Färbung wie für Fig. 3—4. Zwischenzellen, *a*) normale Zelle, *d*) Zellen mit Kernchromatolyse.

Aus dem italienischen Manuskripte übersetzt von M.U.C. Costantino Curupi in Prag.

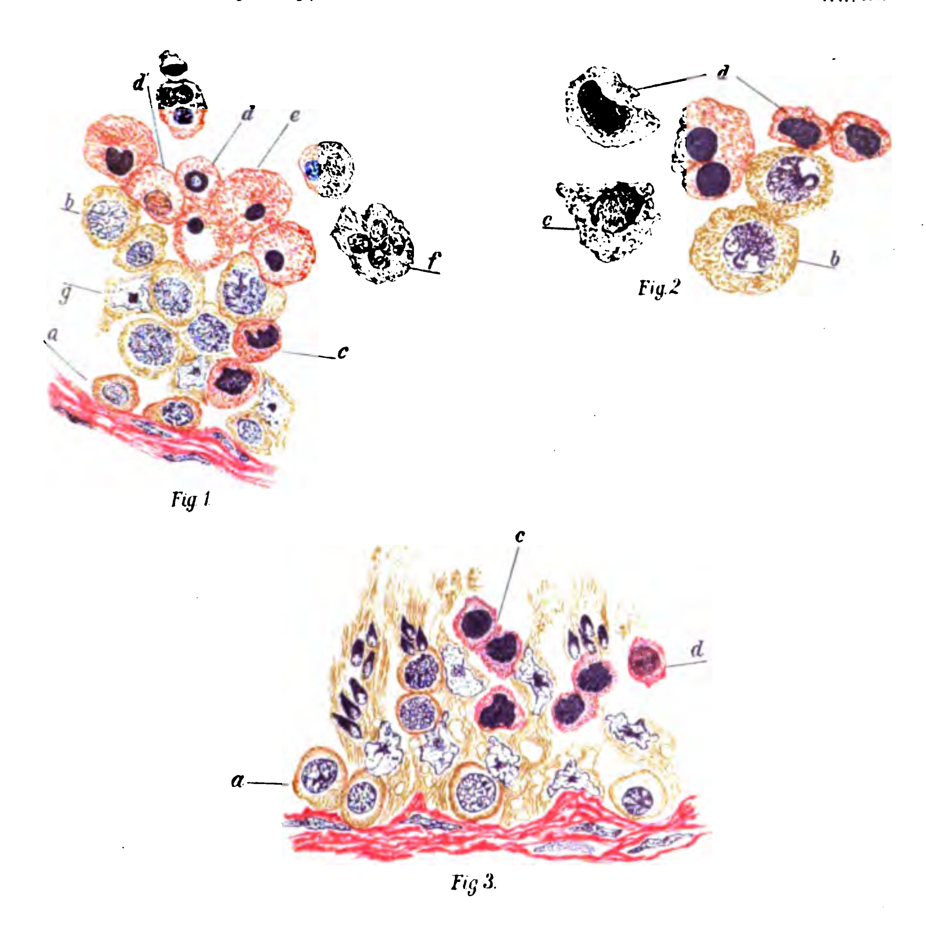


Fig 1.

Fig. 2

Fig 3.

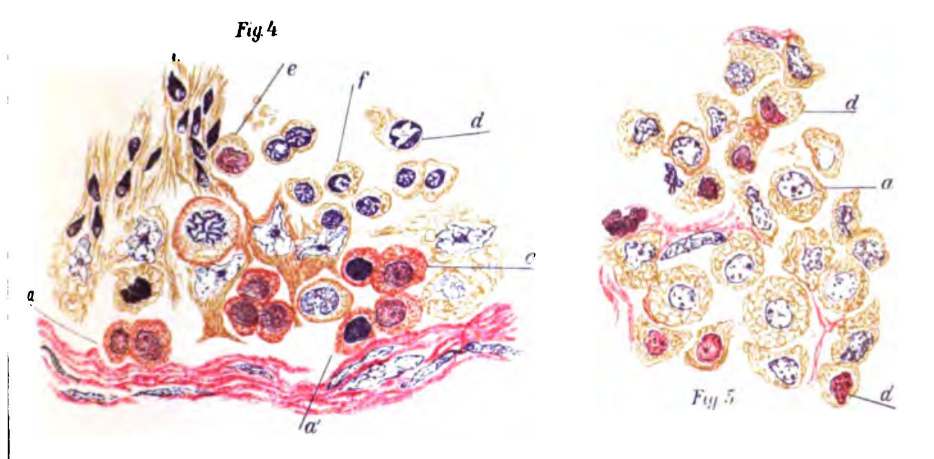
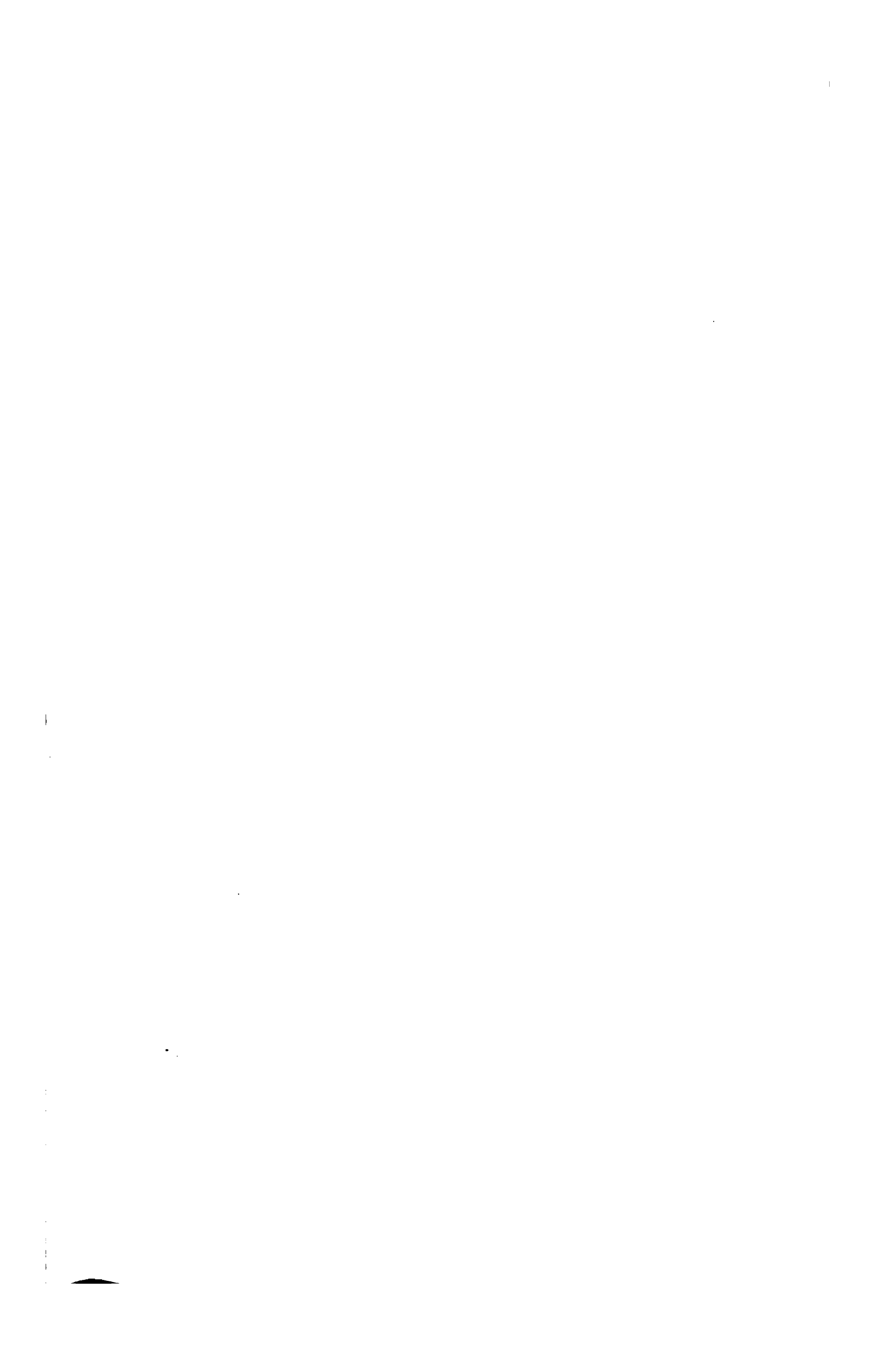


Fig. 4

Fig. 5

Guizzetti: Veränderungen der Epithelien der Samenkanälchen u. der Spermatozoën etc.

K u. k. Hoflithogr. A. Haase Prag



Mitteilung aus der Abteilung für Haut- und venerische Krankheiten des St. Stephanspitals in Budapest.

Zur Ätiologie der sogenannten spontanen, oder multiplen spontanen, oder neurotischen und hysterischen Gangrän auf Grund von 5 Fällen.[1]

Von

Prof. Dr. S. **Róna,**
Vorstand der Abteilung.

Am 30. November 1899 stellte ich hier unter dem Namen „Herpes Zoster gangraenosus hystericus Kaposi" einen Fall vor, den ich auch unter demselben Namen in der Kaposischen Festschrift (1900) nebst Abbildungen veröffentlichte. Kurz gefaßt sagte und schrieb ich damals wie folgt:

„Es ist allgemein bekannt, daß Kaposi (Archiv für Dermat. 1889 p. 561) eine von ihm in vier Fällen und von Doutrelepont in einem Falle beobachtete, genügend scharf umschriebene Krankheitsform mit obigem Namen belegte und die Krankheitsform hauptsächlich wegen ihrer morphologischen Eigentümlichkeiten aus der Gruppe der sogenannten „spontanen oder multiplen spontanen oder neurotischen und hysterischen Gangrän" ausschied."

Der Fall war wie folgt:

„Im Juli 1899 (die Kranke sagt konsequent Oktober 1898) brach dem 16jährigen Mädchen eine Nadel in der rechten Hand ab, worauf diese anschwoll, dann traten auch nach der Entfernung der Nadel Bläschen, verschiedene oberflächliche und tiefergreifende Hautgangräne, zuerst an

[1]) Vortrag, gehalten in der dermatologischen Sektion des königl. Ärztevereins in Budapest 14. November 1904.

der rechten Hand, hierauf an dem rechten Arme auf. In gebessertem Zustande, mit größtenteils granulierenden Wunden verließ sie am 26. August die chirurgische Abteilung, auf welcher sie interniert worden war. Von dieser Zeit an, bis zum 7. November, trat angeblich keine neue Eruption auf, und sie fühlte sich erträglich. Bei ihrer am 15. November erfolgten Aufnahme auf meine Abteilung zeigte die Kranke an den früheren Wundstellen der Hand teils Keloide, teils ausgeprägte Herpesgruppen, stellenweise mit Cutisgangrän und außerdem nur die Epidermis betreffende punktförmige gangränöse Schorfe in Gruppen und zerstreut ohne jegliche Gesetzmäßigkeit und ohne irgend einem Nervenzweige zu folgen. Auf dem Oberarme hatte die Kranke Keloide. Nach einigen Tagen diffuse Rötung, starke Hyperästhesie auf dem rechten Arme, im Anschlusse daran kleine Hämorrhagien, hierauf serös-blutige Imbibition und Anschwellung der Keloide auf dem Handrücken und Arm. Wiederum nach Tagen auf der rechten Brustseite, dann später auf dem rechten Oberschenkel Erythem, gruppierte Bläschen, Hautgangrän etc., zum Schluß trat auf beiden Gesichtshälften, auf dem linken Handrücken und auch anderswo Eruption auf Eruption von November bis zum heutigen Tage (1900) auf, stets neue und neue Gebiete okkupierend, wenn auch die Läsionen mit Vorliebe die schon früher ergriffenen Gebiete von neuem aufsuchten. Alle diese Läsionen entstanden spontan (die Kranke wurde wiederholt überwacht) ohne jegliche äußere Einwirkung; zwar wurden an einzelnen Stellen Kratzspuren entdeckt; aber es ist höchst wahrscheinlich, daß schon diesen ein juckendes Erythem oder eine Läsion voranging. Weder die vor unseren Augen durch das Mädchen, noch die durch uns selbst öfters ausgeführten Kratzversuche brachten etwas anderes als Exkoriationen oder eine Urticaria factitia zu stande; nie sahen wir demnach Bläschen oder Gangrän entstehen."

„Mäßige Temperatursteigerung war nur hie und da zu beobachten und entsprach stets den Eiterungsprozessen einzelner größerer Läsionen."

„Das Nervensystem der noch nicht menstruierten Virgo wies bei der eingehenden Untersuchung folgende Abnormitäten auf: Pupillendifferenz, lebhafte Patellar- und Achillessehnenreflexe. Totale Hämianästhesie und Hämianalgesie auf der linken Körperseite, Hyperästhesie und Hyperalgesie auf der rechten Seite. Die Wärmeempfindung fehlt auf der linken Seite. Der Gewichtssinn ist 3mal, der Ortssinn $^1/_2$mal schwächer auf der linken Körperhälfte wie auf der rechten. Daneben Albuminurie, welche zeitweise verschwindet."

„Wenn wir den soeben beschriebenen Fall analysieren, dann ist es unzweifelhaft, daß derselbe dem „Herpes Zoster gangraenosus hystericus Kaposi" entspricht. Die hysterische Basis ist sichergestellt. Die Hautläsionen entsprechen fast völlig den im 1. und 2. Falle von Kaposi beobachteten Eruptionen."

„Eine offene Frage ist die Ätiologie und Pathogenese dieser Krankheitsform."

„Was für eine Rolle spielt hier die Verletzung? Im Falle von Doutrelepont, gleichwie in meinem, gruppierten sich die ersten Läsionen um eine in der Haut abgebrochene Nadel. In einer Reihe der als neurotische und hysterische Gangrän mitgeteilten Fällen wurden gleichfalls nach Verletzungen (Verätzung mit Säuren, Verbrühung) oder nach Eiterungsprozessen (Panaritium) die ersten Erscheinungen beobachtet. Es ist also unleugbar, daß in mehreren Fällen dem Auftreten der Läsionen Traumen etc. vorausgegangen sind. Aber in den Fällen von Kaposi und anderen gelangten ähnliche Vorkommnisse nicht zur Beobachtung und in einem Falle von Michaux ist Erschrecken vor einer „amerikanischen Schabe" der Entwicklung der Läsionen vorausgegangen. Die Abwägung aller dieser Umstände ist weder der Annahme einer traumatischen peripheren Nervenläsion (sei es durch Verletzung oder durch Druck eines Narbenkeloids), noch der Neuritis ascendens, noch einer Infektion günstig."

„Und wie stehen wir mit der Hysterie als ätiologischem und pathogenetischem Faktor? Ist Kaposi richtig verfahren, da er die hysterische Basis in die Ätiologie und Pathogenese einbezog? Heute scheint die Ansicht vorzuherrschen, daß dem so ist. Denn es scheint, daß wir diese Hautaffektion für die Folge irgend einer organischen Veränderung des zentralen Nervensystems nicht halten können. Dafür haben wir nämlich absolut keinen Anhaltspunkt. Wir können demgemäß höchstens eine funktionelle (hysterische) Störung annehmen. Dann können hier die oben erwähnten Momente (Verletzung, Trauma, Schreck etc.) die Rolle des „Schocks" übernehmen. Und dieses Moment bildet auch das Bindeglied zwischen dem Kaposischen Typus und der Gangraena hysterica multiplex. (Es ist zwar richtig, daß Hysterie auch in den letzten 2 Fällen von Kaposi nicht völlig sichergestellt ist; aber einesteils wurden diese Fälle von Kaposi sozusagen nur für einen Moment beobachtet und auch nicht einer eingehenden Untersuchung unterzogen, anderenteils war in anderen Fällen die Hysterie eine ausgeprägte.) Aber auf welche Weise, auf Grundlage der Hysterie die lokalen anatomischen (vasomotorischen und trophischen) Läsionen zu stande kommen, das ist noch heute der Analyse völlig unzugänglich. Wir sind sogar auch bezüglich des Wesens und der Grundlage der Hysterie nur auf vage Annahmen angewiesen, und noch vielmehr bezüglich gewisser Phänomenen derselben. Wir wissen, wie sehr die

Meinungen auch bezüglich des Ursprunges der einzelnen Stigmata auseinandergehen; keinesfalls dürfen sie noch heute auf den Leisten unserer bisherigen pathologisch-anatomischen Kenntnisse gezogen werden. So z. B. ist die hysterische Anästhesie nicht identisch mit der Anästhesie, welche auf Grund von anatomischen Veränderungen der Capsula interna entsteht, sondern wir halten erstere für Autosuggestion. Solange wir indessen in das Wesen der hysterischen Anästhesie keinen Einblick gewinnen, ist es ganz unmöglich, andere hysterische Phänomene (Transfert) und die in Frage stehenden Hautläsionen zu verstehen oder zu erklären; denn damit, daß wir auch diese für Autosuggestion (Pitres und Fälle von Balzer und Michaux 1898) oder für ein dem Transfert nahe stehendes Phänomen halten, haben wir nichts anderes gesagt, als daß die Läsionen auf hysterischer Basis beruhen. Ja, selbst das bedarf noch eines weiteren Beweises. Wir haben in den letzten Tagen die Hypnotisierung in Angriff genommen, das Mädchen war leicht zu hypnotisieren, aber wir konnten bei ihm in den verschiedentlichen Séancen weder das Ausbleiben, noch das Auftreten einzelner Eruptionen suggerieren."

So schrieb ich im Jahre 1900, und zwar deshalb, weil ich trotz der einjährigen Beobachtung und Nachforschung über Ätiologie oder Pathogenese nichts eruieren konnte. Seitdem behielt ich aber diese Frage fortwährend im Auge, und sowohl die weitere Verfolgung dieses Falles, als auch die Beobachtung vier neuerer Fälle bewogen mich, diese hier anzuregen.

Meine Ansichten haben sich nämlich gründlich verändert.

Ich erwähnte bereits oben, daß wir der in Rede gestandenen Patientin des öfteren nachspürten, ob sie denn nicht selbst die Läsionen hervorrufe und daß das Resultat stets negativ ausfiel. Der Verdacht ließ mich aber nie ganz ruhen, denn ich wußte ja, daß die hervorragendsten Chirurgen (Billroth, Weinlechner etc.) gleich die ersten Fälle (z. B. den Fall Neumanns 1882) als Artefakte ansprachen und daß auch seither mehrere Autoren diese Ansicht vertraten. Ja, er verstärkte sich sogar in mir im Verlaufe der weiteren Beobachtung des Falles. Das Mädchen nämlich, welches bei ihrer letzten Anwesenheit auf der Abteilung eine Virgo intacta war, und die, wenn auch nicht zu oft, so doch in Zwischenpausen von einem Monate, die Abteilung besuchte und die sich stets ohne Widerspruch entkleidete und untersuchen ließ, blieb plötzlich aus, und als sie dann nach mehreren Monaten körperlich prächtig entwickelt und dirnenmäßig aufgeputzt und geschminkt wieder erschien,

verweigerte sie, mit der Begründung, daß sie ganz genesen ist und daß ihr seit ihrer letzten Behandlung überhaupt nichts fehle, ihre Untersuchung. Und sie verweigerte die Untersuchung auch bei ihren späteren Besuchen, und zwar stets mit obiger Begründung. Dies war aber nur ein Grund, der andere war, daß sie ihren Lebenswandel änderte, auf schlechte Wege geriet und sich vor Entdeckung fürchtete. Dies machte mich stutzig. War es nicht sonderbar, daß ein Mädchen, das ein ganzes Jahr hindurch fortwährend an Hautnekrosen verschiedenen Grades litt, auf einmal, weil die Schönheit ihres Körpers ihr einziges Kapital geworden ist, ohne irgend welches Hinzutun plötzlich für immer gesund wird? Und zu dem noch der Umstand, daß die früheren Läsionen alle auf den den Händen zugänglichen Stellen entstanden?

Diese Kranke sah ich seither nicht mehr. Aber zu jener Zeit kam ein zweiter, ebenso rätselhafter Fall Sz. R. zur Beobachtung, der den Verdacht gleichfalls wachrief.

Bei diesem Mädchen entstanden nach einem durch Trauma verursachten eiternden Prozeß des rechten kleinen Fingers 4—5mal linsen- bis erbsengroße gangränöse Herde und zwar stets am Rücken der rechten Hand. Bei dieser Patientin war auch ausgesprochene Hysterie vorhanden. Und diese Kranke blieb auch aus, trotz ihrer großen Anhänglichkeit an unser Spital, als wir ihr energisch unseren Verdacht über den Ursprung der Nekrosen mitteilten.

Gewißheit erlangten wir aber erst in den folgenden zwei Fällen:

B. R., 18jähriges Mädchen, kam am 2. September 1903 auf die Abteilung. Anamnese. Vor zwei Jahren besuchte sie wegen angeblichen Spitzenkatarrh einen klimatischen Kurort. Nachher war sie bis zum November 1902 gesund. Damals entstand in der rechten Subclaviculärregion eine Geschwulst, welche exstirpiert wurde. Die Wunde verheilte in zwei Monaten. Auf der so entstandenen Narbe traten im April 1903 angeblich spontan eine talergroße Wunde auf. Vor drei Monaten wurde auf einer chirurgischen Abteilung eine neue angeblich spontan entstandene Wunde, unterhalb der alten, behandelt. Diese war schon im Abheilen begriffen, als sie sich auszubreiten anfing, und auch frische Wunden entstanden und zwar an der rechten und bald darauf an der linken Brusthälfte, weiters in der Magengegend und am rechten Unterarm. Patientin beschreibt mit lebhaften Farben die Entstehung der Läsionen. Zuerst traten Hyperämie, nachher Blasen und zuletzt Gangrän auf. Ihre Mutter und vier Geschwister sind gesund, ihr Vater und zwei Geschwister sind nervös; sie selbst ist auch sehr nervös und verschlossenen Charakters.

St. pr.: Hochgradige Anämie, abgemagerter Körper. Am Halse oberhalb des Brustbeins eine $1^1/_2$ *cm* große, in der rechten Supraclaviculärregion auf einer handbreiten Stelle 6—8 in Gruppen stehende rundliche rosafarbene Narben. Auf der Brust bis zur Höhe der Mamillen, zwischen den Brustdrüsen auch auf die obere Bauchgegend übergreifend sind größtenteils rundliche oder ovale erbsen- bis talergroße, teilweise

noch frische, teilweise schon in Demarkation begriffene gangränöse Schorfe, teilweise auch schon granulierende Wunden und frische Narben zu sehen, zirka 45 an der Zahl. In der oberen Bauchgegend, an einer nagelgroßen Stelle und zirka 15—20 punktförmige bis hanfkorngroße gelblich-braune Schorfe und am rechten Unterarm an einer 2talergroßen Stelle zahlreiche solche kleine bis linsengroße von hyperämischem Hofe umgebene Schorfe.

Nervensystem. Die Reflexe sind ein wenig erhöht, aber sonst ist nichts Abnormes nachzuweisen.

Dieser Fall ähnelte bis aufs Haar dem ersten Fall, und bei diesem fahndeten wir schon sehr energisch nach der Ursache der Läsionen. Da aber alle unsere Bemühungen zur Entdeckung der artefiziellen Momente negativ ausfielen und da sich das sehr intelligente, aus sehr guter Familie stammende Mädchen gegen den Verdacht der Selbstbeschädigung verwahrte und auch die Angehörigen des Mädchens nichts Verdächtiges anzugeben vermochten, stellten wir vorläufig auch die Diagnose Herpes Zoster gangr. hyst. Kaposi auf.

Verlauf. Am 4. September entstand im oberen Drittel des rechten Unterschenkels, vorne, ein fingerlanger, großer, von einer Blase umrandeter, grauer, gangränöser Schorf, umgeben von mehreren kleineren. Am 10. September neuere gangränöse Herde am rechten Unterschenkel und am rechten Oberarm im unteren Drittel, und am 13. September am linken Unterschenkel und an der Streckseite im oberen und mittleren Drittel.

Alldies schien mir derartig verdächtig, daß ich neuerdings nach der Ursache inquirierte und ohne Wissen der Patientin nachforschte, nochmals die Verwandten befragte und dies alles so ohne Erfolg, daß ich mich mit der obigen Diagnose: Herpes Zoster gangraenosus hystericus zurecht fand und Patientin am 19. September den damals in Budapest anwesenden Mitgliedern der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft als solchen auch vorstellte. Mehrere sehr erfahrene Kollegen stimmten der Diagnose bei.

Ich sah dann wochenlang keinerlei weitere Läsionen entstehen. Hingegen trat am 2. Oktober ein hysterisches Erbrechen auf, welches eine Woche lang unstillbar war. Derzeit gewahrte ich auch das Fehlen des kornealen und Rachenreflexes.

Aus diesem schweren Zustande kam Patientin bedeutend abgemagert heraus und verließ das Spital am 22. Oktober.

Am 22. November ließ sie sich wieder aufnehmen und zwar mit folgendem Status: Den oben geschilderten Läsionen ähnliche gangränöse Stellen oberhalb und der inneren Seite des linken Knies, an der hinteren Fläche des linken Unterschenkels, am rechten Unterarm im oberen und mittleren Drittel, an der rechten oberen Extremität und zuletzt diesmal

das erstemal am Rücken in der Gürtelgegend und zwar auf je 1—3 handflächengroßen Stellen punktförmige bis sehr große gangr. Schorfe. Die letztere Lokalisation fiel mir besonders auf. Nämlich, so oft ich über den Fall vor der Kranken verhandelte, hob ich stets hervor, daß, wenn die Läsionen keine Artefakte sind, warum diese nie am Rücken und stets an den für die Hände und Augen zugänglichen Stellen entstehen? Die sehr intelligente Person verfolgte mit besonderer Aufmerksamkeit meine Erörterungen und als sie diesmal eintrat, zeigte sie mit einer Art Genugtuung die Läsionen des Rückens. Und dies führte zu ihrer Entlarvung. Gleich am darauffolgenden Tag, während sie unten im Garten war, durchstöberte ich ihre mitgebrachte Wäsche und fand in einem Unterrock zirka $^1/_4$ Kilogramm Natrium hydrooxydat. venale eingewickelt.

Die Angehörigen von meiner Entdeckung benachrichtigend entließ ich Patientin aus dem Spital.

Fast in derselben Zeit, am 3. November, kam die vierte Patientin, A. Sch., ein 20jähriges Mädchen, auf die Abteilung.

Anamnese. Vor fünf Jahren wurde ihr Vater durch Überfahren getötet. Dies wirkte derart auf sie, daß sie vier Monate nichts aß und künstlich ernährt werden mußte. Nachher begann sie zu essen, sprach aber 14 Monate nicht. Vor 3 Jahren abortierte sie hier im Spitale und wollte wieder weder essen noch sprechen, so daß man sie nach einer Woche auf die Beobachtungsabteilung transferieren ließ, von wo sie dann nach einem Jahre in eine Irrenanstalt interniert wurde. Hier verblieb sie $1^1/_2$ Jahre. Jetzt kam sie behufs Heilung ihrer Wunden, welche vor drei Wochen spontan entstanden sein sollten, ins Spital.

St. pr.: Zwischen den Brüsten oberhalb der Magengegend, weiters am Brustbein sind zerstreut stehende, mit bloß hyperämischen ödematösen Hofe umgebene grauliche, stellenweise graulich-schwarze oder schwarze, linsen- bis 10hellergroße Schorfe. Reflexe erhöht. Konzentrisch verengtes Gesichtsfeld.

Verlauf: Am 16. September traten oberhalb der rechten und der linken Brust in der Mamillarlinie gruppierte stecknadelkopfgroße Vesicopusteln auf. Die hierauf am 18. September unternommene Durchstöberung ihrer Utensilien endete damit, daß ein faustgroßer Klumpen von Natrium carbonicum venale (Waschsoda) vorgefunden wurde. In die Enge getrieben, gesteht Patientin, daß sie die Wunden außerhalb des Spitales mit Natrium caust. hervorzurufen pflegte, und daß sie den bei ihr vorgefundenen Klumpen von den Pflegeschwestern aus der Küche stahl, in dem Glauben, es mit Natr. caust. zu tun zu haben. Mit diesem Mittel konnte sie aber nur die oben beschriebenen Vesicopusteln erzeugen. Auf dieses Geständnis hin gaben wir der Patientin ein von der anderen Kranken erobertes Stückchen Natrium caust., mit welchem sie auch prompt ihre die Gangrän erzeugende Künste zeigte.

Da sich am 22. Dezember bei ihr große Unruhe und Wahnideen einstellten und sie anfing, sich wie verrückt zu gebärden, ließ ich sie am 24. auf die Beobachtungsabteilung überführen.

Zuletzt füge ich obigen noch den folgenden fünften Fall hinzu:

B. G., 18jähriges Dienstmädchen, kam am 19. September 1904 auf meine Abteilung. Anamnese: Vor zwei Jahren verbrannte sich Pat. beim Kochen am linken Unterarm; die Brandwunde verheilte in drei Wochen. Seit dieser Zeit verspürte sie stets Schmerzen im Knochen unter der narbigen Stelle, aber Veränderungen an der Haut selbst gewahrte sie erst seit 14 Tagen; seit damals nämlich entzündete sich die Haut angeblich spontan an den früher verbrannten Stellen und es traten auf ihr Blasen und schwarze Schorfe auf. Die Kranke fühlt sich sonst wohl. Ihr Vater und einer ihrer Geschwister leiden an Lungentuberkulose.

St. pr.: Das gut entwickelte, mittelmäßig genährte, etwas anämische Mädchen zeigt an der Beugeseite des rechten Unterarmes eine zirka 2 flachhandgroße vernarbte Stelle. Oberhalb dieser Stellen sind im ganzen 6 nagel- bis 5kronengroße, teils noch mit braunschwarzen brandigen Schorfen bedeckte, teils schon granulierende kreisrunde Wunden. Die übrige Haut ist normal. Hysterische Stigmata sind derzeit nicht zu eruieren. Augenuntersuchung fand nicht statt.

Das artefizielle Wesen der Läsionen war derart auffallend, daß wir, gewitzigt durch die obigen Fälle, diesmal direkt mit der Verdächtigung der Selbstbeschädigung vorgingen. Die Kranke wollte aber nicht ganz Farbe bekennen und verließ sehr bald das Spital.

Das waren meine Erfahrungen seit 1900, welche ich mitzuteilen mich verpflichtet fühlte.

Daß diese Krankheitsform mit dem Herpes Zoster gangraenosus hystericus Kaposi und wieder mit den unter verschiedenen Namen beschriebenen multiplen neurotischen Hautgangrän identisch ist, darüber kann heute schon kein Zweifel mehr obwalten. Den ersten meiner Fälle anerkannte sowohl nach der Beschreibung als auch nach dem Bilde Kaposi selbst als seine Krankheitsform und die übrigen, speziell aber mein dritter Fall ähnelten jenem bis aufs Haar, so daß wir nach dem Gesagten bestimmt behaupten können, daß die Ätiologie aller dieser multiplen spontanen Gangräne eine identische oder ähnliche ist.

Bei 4 von 5 dieser Fälle fanden sich ausgesprochene hysterische Stigmata vor und bei 4 intonierte die Haut-

läsionen irgend ein Trauma. Es gilt als gewiß, daß in diesen Fällen dieses Trauma die Äußerungen des hysterischen Charakters, die Selbstbeschädigungen erweckte. Es ist also nicht notwendig die bei den Hysterischen beobachteten nekrotischen Hautveränderungen durch erkünstelte Hypothesen erklären zu wollen; sie sind alle erklärlich durch Selbstbeschädigungen infolge der aus dem hyster. Charakter hervorgehenden Auffallungssucht und Neigung zur Simulation. Wir kennen eine ganze Reihe derartiger Fälle aus der Literatur; über einen Fall berichtete erst jüngst Wollstein (Deutsche Med. Wochenschrift Nr. 43). Nach dem Gesagten verlor für mich die hysterische oder spontane multiple Gangrän ihre Rätselhaftigkeit und ich bin fest davon überzeugt, daß eine eifrige und nicht ermüdende Nachforschung in sämtlichen Fällen ein ähnliches Resultat erzielen muß.

In einzelnen Fällen führt die chemische Untersuchung des nekrotischen Gewebes (wie dies schon einigen gelungen) selbst zur Aufhellung der Ätiologie, wenn die Nachstellungen nicht so glücklich enden sollten wie in zweien meiner Fälle.

Die morphologischen und pathologisch-anatomischen Differenzen der einzelnen Gangränformen finden ihre Erklärung in der Verschiedenheit der angewandten Substanzen, in deren differierenden Konzentrationsgraden und Applikationsdauer und in der verschiedenen Reaktibilität der Gewebe der verschiedenen Individuen etc.

Resumé:

1. Die von Kaposi aufgestellte Krankheitsform „Herpes Zoster gangr. hyst.“ ist nicht aus der Gruppe der „spontanen multiplen neurot. Gangrän“ auszuscheiden.

2. Die Läsionen dieser Hauterkrankung sind stets nur bei Hysterischen oder Simulanten zu beobachten und stellen nichts anderes dar, als artefakte Läsionen, hervorgerufen durch irgend ein Ätzmittel.

3. Bei Hysterischen sind diese Selbstbeschädigungen als Ausfluß des hysterischen Charakters aufzufassen.

4. Die von den Autoren angegebenen morphologischen und pathologisch-anatomischen Differenzen der Läsion sind von der Differenz der chemischen Substanz, deren Konzentration und Anwendungsdauer und der verschiedenen Irritabilität der verschiedenen Individuen abhängig.

Aus Prof. Kreibichs Universitätsklinik in Graz.

Ein Fall von „systematisiertem Naevus“.

Von

Dr. **Rudolf Polland,**
I. Assistent der Klinik.

(Hiezu zwei Abbildungen im Texte.)

Trotzdem die Literatur über „systemisierte Naevi“ bereits einen ansehnlichen Umfang erreicht hat, wurde doch bisher in einigen wichtigen Fragen dieses Gegenstandes noch keine völlige Klärung erzielt, so in der Frage nach der Natur der Naevuszellen, ferner bezüglich einer Erklärung der Lokalisation. Die verschiedenen darüber aufgestellten Theorien bedürfen noch der Nachprüfung und Ergänzung, besser gesagt, ihre Richtigkeit muß an möglichst vielen Fällen erprobt werden, bevor sie einwandfreie Geltung erlangen können. Als Beitrag in diesem Sinne sei folgender Fall mitgeteilt.

Der Patient, ein 24jähr., kräftig gebauter Mann, der das Spital einer Lungenaffektion wegen aufgesucht hatte, gab an, daß sein ausgedehnter Naevus angeboren sei. Über irgendwelche, etwa später an demselben aufgetretene Veränderungen weiß der Mann nichts zu berichten.

Der Naevus sitzt an der rechten Rumpfhälfte und greift auch auf den rechten Arm über. Die durch die periphersten Effloreszenzengruppen gegebenen Grenzen verlaufen wie folgt:

An der Brust bis 1 *cm* von der Medianlinie unterm Nabel reicht der Naevus bis in die Linea alba. Oben ziehen die letzten Effloreszenzengruppen vom Sternalansatz der 3. Rippe in einem Kreisbogen über die Prominenz des Humeruskopfes auf die Höhe der Bicepsvorwölbung und mit derselben in die Ellenbeuge und an der ulnaren Vorderarmhälfte bis in die Nähe der Handgelenksbeuge, wobei die Effloreszenzen sich immer mehr zerstreuen, kleiner und pigmentärmer werden.



Am Rücken geht der Naevus nirgends näher als auf 4 Querfinger an die Medianlinie heran, begrenzt sich nach oben mit einer vom Angulus scapulae auf die hintere Achselfalte übergehende Linie, während unten die letzte Gruppe sich etwas unter dem Darmbeinkamm befindet.

Innerhalb dieses Bereiches zeigen die einzelnen Effloreszenzengruppen folgende Anordnung: Am Thorax lassen sich zunächst 5 dem Verlauf der Rippen ziemlich genau folgende Zonen unterscheiden. Die oberste beginnt am Angul. scap., zieht zuerst, za. 5 *cm* breit, bogenförmig am Außenrand der Skapula nach aufwärts und dann im Verlauf des 7. Interkostalraumes zur Mamilla. Dort löst sie sich in mehrere Gruppen auf, die sich über dem Pectoralis zerstreuen. Zwei Interkostalräume tiefer zieht ein paralleler Streifen nach vorn, beginnt aber am Rücken etwas weiter lateral und reicht nur bis zur vorderen Achsellinie. Im II. Interkostalraum läuft die nächste Zone nach vorn, aus mehreren parallelen Streifen bestehend und ebenfalls handbreit vor der Medianlinie endend. Endlich verlaufen 2 Streifen in ungefähr 1 *cm* Distanz etwas unterhalb des Rippen-

bogens und konfluieren am Rippenknorpelwinkel zu einem größeren Herd, der dann steil nach abwärts zieht und unterhalb des Nabels die Linea alba erreicht, ohne sie zu überschreiten.



Zwischen diesen hervortretenden Zonen stellen zahlreiche kleine Gruppen zarter und blasser Knötchen die Verbindung her; eine solche füllt auch das von der untersten Zone und der Wirbellinie gebildete Dreieck aus.

Die bogenförmig von der Brust über die vordere Achselfalte auf den Oberarm ziehende Linie ist bereits oben beschrieben; außerdem findet sich in der Mitte des Oberarms im Sulcus bicipitalis internus ein 5 *cm* langer Streifen von zarten, ganz flachen und nur leicht gelblich pigmentierten Effloreszenen, der nach kurzer Unterbrechung seine Fortsetzung in einer linearen Gruppe findet, die in die Achselhöhle zieht und aus Knötchen besteht, die nach aufwärts zu immer größer und pigmentreicher werden, bis das oberste sich als gestielter, maulbeerartig zerklüfteter Tumor präsentiert. Auch an der vorderen Achselfalte stehen mehrere solitäre, große und gestielte Papillome von dunkelbrauner Farbe.

Die Elementareffloreszenzen, welche den Naevus zusammensetzen, sind als weiche, teils flache, teils papilläre Naevi zu bezeichnen, u. zw. sind die peripher gelegenen Gruppen aus ganz flachen, stecknadelkopfgroßen Knötchen zusammengesetzt, während die zentraler gelegenen, besonders die zonenförmigen und die in der Achselgegend, stärker prominieren, größer sind und eine maulbeerartige Zerklüftung der Oberfläche erkennen lassen. Einzelne stellen sich als auf ziemlich dünnem Hautstiel sitzende Papillömchen dar. Mit der stärkeren Prominenz nimmt auch der Pigmentgehalt zu; während die ganz flachen, peripheren Gruppen gar nicht oder nur leicht gelblich verfärbt sind, erscheinen die zu größeren, prominenten Feldern konfluierten Exkreszenzen der Interkostalgegenden und besonders die gestielten in der Achselhöhle dunkelbraun.

Versucht man nun, die vorliegende Affektion hinsichtlich ihrer Verlaufsrichtung mit einem der vorhandenen Erklärungsversuche in Einklang zu bringen, so findet man, daß sie sich ungezwungen in das von Blaschko (1) angegebene Liniensystem (Tafel XVI) einfügen läßt; man betrachte z. B. in der Abbildung die genaue Übereinstimmung des scharfen Knickungswinkels im untersten Naevusband entsprechend der Mamillarlinie, ferner den die Achselhöhle umgreifenden Bogen, den Verlauf der Striche am Oberarm etc.

Bekanntlich entstehen nach Blaschkos Ansicht die linearen Naevi an den Grenzen zweier embryonaler Hautsegmente, zweier Dermatome; auf unseren Fall angewendet, würde es sich um ein Befallensein der untersten Zervikalsegmente und aller Dorsalsegmente rechts handeln, resp. der Grenzlinien zwischen diesen Segmenten. Die Betrachtung unseres Falles zeigt aber, daß sich eine exakte Beschränkung der Affektion nur auf die Dermatomgrenzlinien durchaus nicht allenthalben erkennen läßt. In einem Fall Okamuras (2), der ganz ähnliche Verhältnisse aufweist, hat sich der Autor dadurch veranlaßt gesehen, den Erklärungsversuch Blaschkos als für diese Fälle nicht vollkommen ausreichend zu bezeichnen. Ich möchte trotzdem glauben, daß man deshalb Blaschkos Hypothese nicht zu verwerfen braucht, sondern möchte mich der in einer kürzlich erschienenen Arbeit von Söllner (3) ausgesprochenen Ansicht anschließen, dem ebenfalls die flächenhafte Ausbreitung „linearer" Naevi wiederholt auffiel und deshalb einen Hauptsatz Blaschkos erweiterte, indem er sagt: „Die linearen Naevi stellen metamerale, den einzelnen Derma-

tomen, anderenfalls auch den einzelnen Dermatomgrenzen entsprechende Ausschnitte aus dem Leistensystem des Rete Malpiphiis dar,“ während Blaschko sagte: „ . . . . . den einzelnen Dermatomen oder wahrscheinlicher den einzelnen etc. . . . . .“ Daß aber, wie es offenbar auch Söllners Ansicht ist, auch beim Befallensein ganzer Dermatomflächen an den Grenzlinien die größere Wachstumsenergie herrscht, läßt sich auch an unserem Fall klar erweisen: Faßt man das unterste Naevusband ins Auge, welches ungefähr dem 11. Dorsalsegment entspricht, so ist vorn in dem vom Nabel aufsteigenden Ast fast die ganze Fläche ausgefüllt; nach rückwärts zu verlaufen aber nur mehr zwei immer schmäler werdende Streifen, welche das befallene Dermatom begrenzen. Etwas weniger deutlich findet sich diese Erscheinung auch an höheren Bändern ausgeprägt.

In der Literatur findet sich eine beträchtliche Zahl ähnlich lokalisierter Naevi beschrieben und abgebildet; eine ergiebige Fundgrube bildet in erster Linie die umfassende Arbeit Blaschkos (1), der in seinen Tafeln die meisten bekannt gewordenen Fälle von einiger Bedeutung abbildet und viele auch von verschiedenen Gesichtspunkten bespricht. Dem Werke ist auch eine umfangreiche Zusammenstellung der einschlägigen Literatur beigegeben. Bilder, die speziell unserem Fall analoge Verteilungen aufweisen, finden sich auf den Tafeln XI, XII, XIII, XVII und XXII. Ferner findet man im Archiv für Dermatologie mehrere ähnliche Naevi abgebildet, so die Fälle von Werner und Jadassohn (4), Alexander (5), Barham (6), Ransom (7), Lanz (8).

Viel Ähnlichkeit zeigt der bereits zitierte Fall Okamuras; der Verfasser weist auf die Übereinstimmung der Lokalisation mit den Voigtschen Haarströmen hin. Auch in unserem Fall tritt diese Übereinstimmung ziemlich klar hervor und die unbedeutenden Abweichungen überschreiten nicht den Rahmen der individuellen Variabilität.

Ich will es nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, daß alle Naevusbänder unseres Falles in einer senkrechten Linie zirka handbreit von der Dornfortsatzlinie enden. Diese entspricht ungefähr der von Voigt angegebenen Grenzlinie zwischen Dorsal- und Ventralrohr, entsprechend der Uranlage des Embryo. Eine Anordnung entsprechend der seitlichen Grenzlinie, welche Voigt auf Grund anatomischer Forschungen als Begrenzung des seitlichen Nervenverästelungsgebietes herausgefunden hat, läßt sich in unserem Fall nirgends wahrnehmen; dieser Linie dürfte wohl auch für die Entstehung und Lokalisation der Naevi

keine besondere Bedeutung zukommen. Man könnte also unseren Fall auch als „Naevus des Ventralrohres“ bezeichnen.

Zur histologischen Untersuchung wurden mehrere Stücke aus verschiedenen Partien des Naevus exzidiert. Es fanden sich nirgends irgendwelche atypische, etwa an Tumorgewebe erinnernde Zellen und auch keine sogenannten „Naevuszellen“, die bei vielen Naevis den Hauptbestandteil bilden. Die Haut zeigt überhaupt nirgends eine wesentliche Alteration der Struktur, nur die größten Naevi repräsentierten sich als kleine Papillome. In diesen Stücken sind die Papillen verbreitet und in die Länge gezogen, die breiten und langen Retezapfen reichen in die Cutis hinein. Die Zellen der Epidermisschichten zeigen nichts besonderes; die Hornschicht ist stellenweise etwas dicker, nirgends Parakeratose. Das Gewebe des Coriums ist mäßig gefäßreich und enthält Haare, Talg- und Schweißdrüsen.

Der Pigmentgehalt ist in den einzelnen Stücken variiert stark; die kleinen, flachen Effloreszensen sind fast pigmentfrei, während die großen, gestielten Papillome sehr stark pigmentiert sind. Bei letzteren sieht man in der Basalzellenschicht eine dichte Reihe Chromatophoren; auch zwischen den Retezellen befinden sich Pigmentzellen, deren Fortsätze die interspinalen Räume durchziehen. Am Stiel hört die Pigmentation unvermittelt auf. In der Papillarschicht sind nur sehr wenig Pigmentzellen wahrzunehmen.

In der Literatur, die hauptsächlich jene Fälle, die Naevuszellen aufweisen, berücksichtigt hat, finden sich nicht viele Naevi mit ähnlicher Histologie, wie der unsrige, beschrieben. Die vollkommenste Analogie auch in der Histologie bietet der bereits mehrfach erwähnte Fall Okamuras.

Kurz resümiert, repräsentiert obiger Fall einen metameralen Naevus im Sinne Blaschkos, der aber nicht bloß die Dermatomgrenzen, sondern im Sinne Söllners auch die Dermatomflächen besetzt und bei welchem die gestörte Wachstumsenergie in einer Anzahl von Segmenten zu einer Hyperplasie vorwiegend des Papillarkörpers geführt hat, ohne daß sich atypische Zellgruppen gebildet hätten.

Literatur.

1. Blaschko. VII. Verhandlungen d. Deutschen dermatolog. Ges. Breslauer Kongr. 1901. — 2. Okamura. Arch. f. Derm. Bd. LVI. p. 351. 3. Söllner. Ein Fall von system. Lichenifikation etc. Archiv für Derm. Bd. LXXIII. — 4. Werner und Jadassohn. Zur Kenntnis der system. Naevi. Arch. f. Derm. Bd. XXXIII. pag. 341. — 5. Alexander. Naevus linearis unius lateris. Arch. f. Derm. Bd. XXXV. p. 306. — 6. Barham. Naevus unius lateris. Arch. f. Derm. Bd XXVII. p. 259. — 7. Ransom. Naevus unius lateris. Arch. f. D. Bd. XLV. p. 280. — 8. Lanz. Naevus unius lateris. Arch. f. Derm. Bd. XXVIII. p. 420.

Zur Frage der Gonorrhoeheilung und des Ehekonsenses bei Gonorrhoe.

Von

Dr. **Leonhard Leven,** Elberfeld.

In den Arbeiten, welche im 55. und 59. Bande dieses Archivs von mir veröffentlicht sind, habe ich die Bedeutung der Leukocyten für die Frage der Gonorrhoeheilung zu beleuchten versucht in dem Sinne, daß der irgendwo in der Tiefe der Gewebe sitzende Gonococcus den Reiz zur Leukocytenbildung abgeben muß und daß diese ohne die erwähnte Annahme nicht wohl zu erklären sei. Diese von mir vertretene Anschauung ist verschiedentlich bei einschlägigen Arbeiten angeführt worden und da hierbei mein Standpunkt nicht immer ganz in der Weise aufgefaßt worden ist, wie ich ihn habe zur Geltung bringen wollen, so möchte ich mich hierzu in möglichster Kürze äußern.

Vor allem möchte ich der Auffassung entgegentreten, welche wohl durch den nicht vorsichtig genug abgefaßten Satz „und ich stelle die Behauptung auf, daß das Vorhandensein von Leukocyten resp. Pus beweisend ist für das Vorhandensein von Gonokokken, beweisend für die Infektiosität des untersuchten Sekretes im Sinne einer Gonorrhoe" usw.[1]) veranlaßt worden ist, daß ich das Vorhandensein von Pus als beweisend betrachte für die Infektiosität des untersuchten Sekretes. Es ist ja selbstverständlich, daß ich das Pus selbst nicht als infektiös ansehe und an der Spezifität des Gonococcus nicht zweifele. Ich betrachte das Vorhandensein von Pus nur als das Charakteristicum, aus welchem wir auf das Vorhandensein von Gonococcnn schließen können, als beweisend für das Vorhandensein von Gonokokken und für die Infektiosität des untersuchten

---

[1]) Wann können wir die Gonorrhoe als geheilt ansehen? Archiv für D. u. S., Bd. LV.

Falles, eine Auffassung, welche schon aus dem Satze selbst und in unzweideutigster Weise aus dem Sinne der angeführten Arbeiten hervorgeht.

Weiterhin möchte ich bemerken, daß ich natürlich nicht so weit gehe, mich durch vereinzelte Eiterkörperchen zu einer Nichterteilung des Ehekonsenses, resp. zu der Annahme des Nochvorhandenseins von Gonokokken bestimmen zu lassen. Vereinzelte Leukocyten kommen ja normalerweise auf der freien Oberfläche von Schleimhäuten vor;[1]) jedenfalls aber muß sich das Auftreten von Leukocyten auf ein geringes Maß beschränken, und das Vorhandensein von größeren Ansammlungen derselben oder gar das Bestehen des Sekretes oder der Fäden aus reinem oder fast reinem Leukocytenmaterial halte ich in unkomplizierten Fällen (näheres hierüber siehe in den angeführten Arbeiten) für beweisend für das Vorhandensein von Gonokokken, auch wenn diese bei wiederholten Untersuchungen nicht nachgewiesen wurden.

Im Anschlusse an diese Bemerkungen möchte ich kurz auf die Ansichten einiger Autoren eingehen, welche ich in der Literatur der letzten Zeit gefunden habe. Zunächst möchte ich Klotz[2]) zitieren, welcher schreibt:

„Nicht so einfach ist die Entscheidung der Frage, wann ein Fall von Gonorrhoe als geheilt zu betrachten sei, umsomehr als es in der Praxis nicht möglich ist, alle Patienten so lange unter Beobachtung zu behalten als es wohl mit Heiratskandidaten vielleicht durchführbar ist, oder gar sie bis an ihr Lebensende zu verfolgen, wie es nach den Ansichten einiger beinahe notwendig erscheinen würde. Man muß sich da doch auf einen praktischen Standpunkt stellen und den Kranken als geheilt betrachten, wenn Absonderung und Gonokokken völlig verschwunden sind und verschwunden bleiben, nachdem jede Behandlung ausgesetzt und der Kranke mehrere Wochen seine gewohnte Lebensweise, namentlich betreffend den Genuß geistiger Getränke wieder aufgenommen hat. In der Privatpraxis namentlich kann man mit größerer Bestimmtheit eine Heilung als sicher annehmen, wenn der Patient sich nicht weiter blicken läßt. Betreffend die sogenannten Urethralfäden so bin ich gleich manchem anderen durch langjährige Erfahrung zu der Überzeugung gekommen, daß es nicht in allen Fällen möglich ist, dieselben vollständig zu beseitigen, und daß die Versuche, dies zu erreichen, oft mehr Schaden als Nutzen bringen, ferner daß das Fortbestehen derselben weder für die Männer selbst noch für die Frauen, mit welchen sie geschlechtlichen Umgang haben, die geringsten Nachteile bringt, selbst wenn dieselben neben Epithelien noch Eiterkörperchen in geringer Anzahl enthalten. Daher kann ich auch der Ansicht Levens nicht beipflichten, daß, so lange Eiterkörperchen sich vorfinden, man die Anwesenheit von Gonokokken anzunehmen habe. Die verschiedenartigsten Schädlichkeiten sind im stande, auf der Schleimhaut der Harnröhre die Produktion von Eiterkörperchen hervorzurufen und zu unterhalten, mögen nun zu einer Zeit oder niemals Gonokokken auf derselben vorhanden gewesen sein."

[1]) Stöhr, Lehrbuch der Histologie. 1901.

[2]) Klotz, Die Behandlung der akuten und subakuten Gonorrhoe etc. . . . Arch. f. D. u. S. Bd. LX.

Ich glaube, daß man die optimistische Auffassung von Klotz bezüglich der Heilung der Patienten, welche sich nicht mehr blicken lassen, mit einem großen Fragezeichen versehen muß. Ich habe oben schon ausgeführt, daß ich nicht so weit gehe, daß ich mich durch vereinzelte Leukocyten zu einem negativen Urteile bezüglich des Ehekonsenses bestimmen lasse, wohl aber nehme ich in Fällen, in welchen in typischer Weise die Leukocytenansammlung in Sekret und Fäden beträchtlich erscheint, an, daß die Ursache in dem Vorhandensein von Gonokokken zu suchen ist und auch die Ausführungen von Klotz zeigen, daß er gewissermaßen unbewußt diesen Standpunkt teilt, indem er sagt, „daß das Fortbestehen derselben weder für die Männer selbst noch für die Frauen, mit welchen sie geschlechtlichen Umgang haben, die geringsten Nachteile bringt, selbst wenn dieselben neben Epithelien noch Eiterkörperchen in geringer Zahl enthalten". Aus der Angabe „in geringer Zahl" scheint mir doch hervorzugehen, daß Klotz bei Fäden, welche Leukocyten in größerer Zahl aufweisen, selbst Bedenken bezüglich der Heilung und bezüglich der Frage hat, ob bei solchen Kranken nicht wieder ein gelegentliches Aufflackern der Erkrankung und ein neues Auftauchen von Gonokokken zu erwarten sei. Bezüglich des Auftretens der Eiterkörperchen in den Filamenten und deren Bedeutung möchte ich Klotz auf das von ihm in der genannten Arbeit des öftern zitierte Lehrbuch von Finger auch hier verweisen, nachdem ich schon früher[1]) den betreffenden Passus aus demselben angeführt habe.

Lesser[2]) sagt: „Wenn trotz der sorgfältigsten Untersuchung — ich möchte hier hervorheben, daß auch die Untersuchung der Prostata notwendig ist — Gonokokken nicht gefunden werden, wenn die Fäden wenig Leukocyten enthalten und wenn — darauf möchte ich großen Nachdruck legen — die letzte Tripperansteckung oder Exacerbation Jahre zurückliegt und der Klient jahrelang frei ist von irgendwie erheblichen Erscheinungen, so bin ich der Ansicht, daß der Konsens gegeben werden kann. Wenn aber die Fäden einen eitrigen Charakter haben, wenn eine frische Ansteckung oder Exacerbation in jüngerer Zeit vorgekommen ist, so darf trotz des negativen Erfolges der Untersuchung auf Gonokokken der Konsens nicht erteilt werden."

Es geht hieraus hervor, wie großen Wert Lesser auf das Vorhandensein von Leukocyten resp. Pus legt, indem er bei Erteilung des Konsenses zur Bedingung macht, daß die Fäden wenig Leukocyten enthalten und anderseits bei Vorhandensein eines eitrigen Charakters der Filamente trotz des negativen Erfolges der Untersuchung auf Gonokokken den Konsens nicht erteilt.

---

[1]) Weitere Bemerkungen zur Frage der Gonorrhoeheilung. Archiv f. D. u. S. Bd. LIX.

[2]) Lesser, Ehe und venerische Krankheiten. Berl. kl. Wochenschrift 1902 Nr. 23.

Wossidlo[1]) verlangt eine durch sachgemäße Behandlung zu erstrebende völlige Beseitigung der Fäden, sowie Freiheit des Prostata- und Samenblasensekretes von Leukocyten. Er sagt weiter: „Es bleibt nun eine relativ kleine Zahl von Fällen übrig, denen wir machtlos gegenüber stehen, die auch trotz sorgfältigster Behandlung ihre Fäden nicht verlieren und bei denen diese oder das Prostatasekret dauernd eine geringe Anzahl von Leukocyten enthält. Ergibt hier eine wiederholte urethroskopische Untersuchung keine wesentlichen Veränderungen mehr, bleibt der mikroskopische Befund der Fäden und des Prostatasekretes stets derselbe, sind nie Gonokokken gefunden worden, dann sind wir schließlich auch nicht mehr berechtigt, diesen Patienten die Ehe zu verbieten. Wir können freilich, wie der oben angeführte Fall lehrt, keine Garantie übernehmen, daß eine Infektion der Frau nicht erfolgt. Nach dem heutigen Stande des Wissens stecken jedoch derartige Fälle nur selten an und es wäre rigoros, solche Männer zur Ehelosigkeit zu verurteilen. Erfolgt doch eine Infektion der Frau, so trifft den Arzt doch wenigstens nicht der Vorwurf, nicht alle ihm zu Gebote stehenden Mittel der Diagnose und Therapie vor Erteilung des Ehekonsenses benutzt zu haben. Jedenfalls wird bei dem oben beschriebenen Vorgehen der Prozentsatz der Fälle, in denen die Frau in der Ehe infiziert wird, ein erheblich geringerer sein, als wenn sich der Arzt lediglich auf das negative Resultat der Untersuchung auf Gonokokken verläßt."

Wossidlo legt also einmal auch bei diesen Fällen Wert auf die geringe Leukocytenzahl, anderseits ist er sich darüber klar, daß er auch in solchen Fällen eine Garantie nicht übernehmen, daß trotzdem noch eine Infektion der Frau erfolgen kann und erteilt den Konsens nur, weil bei derartig vorsichtig beurteilten Fällen die Infektionsmöglichkeit eine geringe ist. Auch bei diesem Autor spielt also die geringe Leukocytenzahl eine wichtige Rolle.

Fritz Meyer weist in einer Arbeit[2]) nach, daß bei der Untersuchung von 90 chronischen Gonorrhoe 29 mal die Kultur Gonokokken fand, wo das Mikroskop ein negatives Resultat erhob. Weiter führt er in Bezug auf die numerische Bestimmung der positiven Gonokokkenbefunde bei chronischen Gonorrhoen aus, daß die Zahl der Fälle, bei welchen sich Gonokokken einwandsfrei fanden, 50% betrug, daß diese Zahl zu den Angaben anderer Autoren, welche 8—14% angeben, in scharfen Gegensatz stehe und daß daraus hervorgehe, wie vorsichtig man sein müsse bei einer großen Zahl von Patienten, „welche zwar subjektiv und objektiv nur minimale Erscheinungen haben und doch für die Frage eines Ehekonsenses als infektiös zu betrachten sind."

Kornfeld[3]) schreibt: „Das Freisein der Untersuchungsobjekte von Gonococcen beweist also absolut nicht, daß keine mehr vorhanden sind,

---

[1]) Wossidlo. Die Gonorrhoe des Mannes und ihre Komplikationen.

[2]) Über chronische Gonorrhoe und Gonokokken-Nachweis. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1903 Nr. 36.

[3]) Kornfeld. Gonorrhoe und Ehe. 1904. Bei Franz Deutike. Wien u. Leipzig.

denn wir besitzen Erfahrungen in großer Zahl, daß dort, wo zahlreiche und sehr genaue Prüfungen auf Gonokokken negativ ausfielen, ganz plötzlich nach irgend einem Reiz oder spontan ein positiver Befund überraschte, wenn man ihn gewiß nicht erwartet hätte. Wir haben demnach unsere Forderungen bezüglich der Möglichkeit der Eheerlaubnis unbedingt zu erweitern und diese nicht auf das völlige Freisein der Sekretreste von Gonokokken allein zu gründen; der bakteriologische Befund allein darf in dieser Frage nicht mehr maßgebend sein, das Vorhandensein von Eiterkörperchen, welche die Fortdauer des chronischen Entzündungsprozesses anzeigen, muß uns die allergrößte Vorsicht in der Erteilung des Ehekonsenses auferlegen, ja vor derselben dringend warnen."

Man sieht, die Zahl der Stimmen, welche davon abraten, einem negativen Gonokokkenbefunde, selbst bei wiederholten Untersuchungen, allzusehr zu vertrauen, mehrt sich immer mehr und ich glaube, daß sich bei der Fortsetzung und Verfeinerung unserer Untersuchungen herausstellen wird, daß sich in allen Fällen, in denen sich Leukocyten in beträchtlicher Zahl vorfinden, ohne daß Komplikationen vorliegen, ergeben wird, daß auch Gonokokken vorhanden sind. Bei jeder Untersuchung ist daher zunächst selbstverständlich Wert zu legen auf den Nachweis von Gonokokken, bei negativem Gonokokkenbefunde auf das Vorhandensein von Leukocyten. Den Wert der Leukocyten für die Frage der Gonorrhoeheilung zu urgieren, sowie den Beweis hierfür zu erbringen, war der Zweck meiner früheren und jetzigen Ausführungen, und die Bedeutung, welche die verschiedenen von mir angeführten Autoren dem Vorhandensein der Leukocyten für die Frage des Ehekonsenses beimessen, ist zweifellos eine Stütze der von mir in den oben zitierten Arbeiten ausgeführten Ansicht. Daß das Nichtauffinden von Gonokokken bei wiederholten Untersuchungen nicht vor späteren unliebsamen Überraschungen schützt, wird von den verschiedensten Autoren hervorgehoben und derartige Fälle sind ja wohl auch jedem Praktiker bekannt. Als beachtenswert möchte auch ich das Konstantbleiben des mikroskopischen Befundes hervorheben, sowie den von Lesser betonten Umstand, daß die letzte Infektion oder Exacerbation jahrelang zurückliegen muß; immer aber bleibt der Kernpunkt, daß auch in solchen Fällen, wie dies auch von den genannten Autoren betont wird, in dem Sekrete und den Fäden nur eine geringe Zahl von Eiterkörperchen enthalten sein darf. Eine konstant bleibende geringe Zahl von Eiterkörperchen, ein langes Zurückliegen der letzten Infektion und Exacerbation, sowie ein Freisein des Patienten von erheblicheren Symptomen und Veränderungen vorausgesetzt, wird man eine Ehe dem betreffenden Patienten wohl gestatten können. In praktischer Beziehung wird man gewiß gut tun, solchen Patienten den Rat mit auf den Weg zu geben, unmittelbar vor jedem Coitus zu urinieren, damit wenigstens die Urethra von allen etwa anhaftenden Sekretresten gereinigt wird. Es ist dann alles geschehen, was nach den jetzigen Kenntnissen und Erfahrungen möglich ist und den bei den voraufgegangenen Untersuchungen sorgfältigen Arzt wird kein Vorwurf treffen können. Ein

absolutes Schematisieren ist bei dieser Frage, wie bei so vielen anderen die Krankenbeurteilung und Behandlung betreffenden nicht möglich und nicht angebracht; es kommt eben alles darauf an, daß der untersuchende Arzt die notwendige Erfahrung besitzt und seine Entscheidung unter Berücksichtigung aller Faktoren, unter welchen gerade das Fehlen, resp. die geringe Zahl etwa vorhandener Leukocyten die größte Bedeutung beanspruchen muß, trifft.

Aus der k. k. böhm. dermatol. Universitätsklinik des Prof. Dr. V. Janovský in Prag.

Psorospermosis follicularis vegetans Darier.

Von

Priv.-Doz. Dr. J. **Bukovský**.

(Hiezu Taf. X.)

Die Gruppe der Hautkrankheiten, welche man in die Klasse der Hyperkeratosen oder Keratosen einreiht, hat ein eigenes gemeinsames Symptom, nämlich eine übermäßige Anhäufung der Hornschichten, welche fest zusammenhängen. Die Histologie belehrt uns, daß diese quantitative Veränderung der Hornschichte, die bei allen Keratosen ein gleiches makroskopisches Aussehen hat, eigentlich das Resultat qualitativer Veränderungen der Epidermis ist. Diese qualitativen Vorgänge sind bei verschiedenen Keratosen verschieden und ermöglichen uns dadurch eine feinere Diagnostik. Besonders die Tinktionsmethoden liefern den Beweis, daß sich in den Epithelzellen Veränderungen von einem sehr verschiedenen Charakter abspielen, deren Endresultat eine atypische Verhornung ist.

Eine der seltensten zu dieser Gruppe gehörenden Dermatosen ist die Psorospermosis follicularis vegetans (Darier). Von der Zeit an, als Darier die degenerierten Epithelzellen für Psorospermien erklärte, wurde in einer ganzen Reihe von Arbeiten und auch von Darier selbst deutlich nachgewiesen, daß die sogenannten corps ronds und grains Dariers eigentlich nur pathologisch veränderte Epithelien

sind, welche die Grundlage für die unregelmäßige Verhornung abgeben. Dadurch wurde jedoch zugleich die ganze ätiologische Frage der Psorospermosis, welche durch die Befunde Dariers entschieden schien, verdunkelt. Es tauchten zwar verschiedene Erklärungen auf, welche jedoch alle bis jetzt nur Theorien bleiben, die des Beweises harren. Aus diesem Grunde ist ein gründliches Studium dieser Erkrankung sehr wichtig.

An der Klinik des Prof. Dr. V. Janovský wurden zwei Fälle von Psorospermosis detailliert beobachtet: der eine Fall war ein typischer und einer der schönsten; er wurde gründlich von Prof. Janovský und von Mourek beobachtet und beschrieben. Der andere Fall wurde in den letzten Jahren durch lange Zeit hindurch beobachtet. Zu einem gründlichen Studium bewog uns dieser Fall einesteils wegen seiner Seltenheit, einesteils wegen gewisser Abweichungen im klinischen Verlaufe und in den histologischen Verhältnissen.

Vor der Beschreibung des klinischen Bildes will ich in Kürze den Charakter der Erkrankung, welcher auf Grund der bisher beobachteten Fälle für typisch erklärt wurde, beschreiben.

In erster Linie gebührt das Verdienst, das richtige Bild der Erkrankung entworfen zu haben, Darier und seinem Schüler Thibaut, wenn auch dieselbe schon früher, wie man nachträglich bewiesen hat, unter anderen Namen in der Literatur beschrieben worden war. (Biedenkap, Besnier, Lailler, Hallopeau, Lutz, Guibout, Lesser, Morrow, Nelly, White, Erasmus-Wilson, Elliot.) Das klinische Bild ist erschöpfend in der letzten Arbeit über die Psorospermosis aus der Feder Prof. Janovskýs (Mráček Handbuch der Hautkrankheiten Bd. III), welche sich auf die bestehende Literatur und auch auf die Beobachtung unserer Fälle stützt, geschildert.

Ich entnehme aus dieser Arbeit die Hauptcharaktere dieser Erkrankung:

1. Der Beginn dieser Erkrankung ist nach den Beobachtungen von Schweninger, Buzzi und Janovský eine begrenzte Rötung von der Größe einer Linse, die entweder flüchtig oder persistierend ist.

2. An diesen Stellen kommt es langsam zur Entwicklung der eigentlichen primären Effloreszenzen in Form von konischer oder leicht abgeflachten kleineren und größeren Knötchen von harter Konsistenz, welche mäßig über das Hautniveau sich erheben. Jede Effloreszenz trägt an ihrer Oberfläche eine Hornschuppe, die der Unterlage fest anhaftet. Diese Schuppe ist durch ihre Trockenheit und ihre Färbung, welche vom gelben bis zum grauen Ton schwankt,

charakterisiert. Bei gewaltsamer Ablösung derselben zeigt sich, daß die Schuppe mit einem Zapfen in die Haut eindringt, der eine kleine Vertiefung nach sich hinterläßt. Die Ränder derselben sind etwas erhöht, der Grund mit Epidermis bedeckt — deshalb blutet sie entweder gar nicht oder sehr selten (Buzzi, Mietke, Boeck). Bei Beimengung von Fett wird die Schuppe weich, brüchig, ja sogar schmierig.

Die beschriebenen Effloreszenzen lokalisieren sich sowohl in den Haarfollikeln, so auch in den natürlichen Spalten der Haut, ja sogar (Buzzi und Mietke) in den Schweißporen.

Die Anzahl der Effloreszenzen ist verschieden, sie ist auch bei demselben Individuum an den verschiedenen Partien verschieden (Pavloff). Dieselben sind entweder auf großen Hautflächen einzeln verstreut oder eng zu Gruppen gehäuft; sie verursachen bei der Berührung die Empfindung eines rauhen Gegenstandes.

3. Mit der Zeit vergrößern sich die Effloreszenzen und konfluieren. Die Oberfläche dieser neuen Herde ist entweder glatt und gefeldert oder uneben und von einem warzenförmigen Aussehen; immer jedoch ist sie mit einer abnorm dicken Hornschichte bedeckt, welche jedoch bei einer entsprechenden Lokalisation durch äußere Einflüsse leicht mazeriert werden kann. Boeck macht aufmerksam, daß die Hornauflagerungen ursprünglich eine harte Decke haben, jedoch mit der Zeit an Fett reichere Schuppen aufweisen, wodurch dieselben erweichen und sich leichter ablösen.

4. Dort, wo äußere Schädlichkeiten reizend einwirken (Kontakt von Hautflächen, Schweiß, normale oder pathologische Sekrete), entwickelt sich eine Tendenz zu einer warzenförmigen Wucherung, welche enorme Dimmensionen erreichen kann.

Alle Herde sind rotbraun pigmentiert. Wichtig ist das regelmäßige Ergriffensein der Nägel, am meisten der Hände (Boeck). Die Nägel sind verdickt, grau gefärbt, der Länge nach gefurcht.

Buzzi und Mietke machen auf das erhöhte Schwitzen aufmerksam und Boeck auf die Lymphdrüsenschwellung. Außer einem mäßigen Jucken und Brennen sind keine subjektiven Beschwerden vorhanden.

Das klinische Bild wird vollständig, wenn wir die Lokalisation hinzufügen. Dieselbe zeigt nach Jarisch, Boeck und anderen eine Vorliebe für Stellen, wo sich auch ein Eczema seborrhoicum zu lokalisieren pflegt: Gelenksbeugen (hauptsächlich die Axillar- und Inguinalregion), Nabel, Sternum, die Seitenflächen des Thorax, die Furche über der Wirbelsäule, die Analgegend, der behaarte Kopf (besonders das Hinterhaupt), die Schläfengegend, die Nasenflügel und die nasolabiale Furche. Nebstdem kann auch das Skrotum und die Dorsalflächen der Hände und der Finger ergriffen sein. In der Handfläche beobachtete Darier Effloreszenzen in Form von gelblichen Papeln, Pawloff und Jarisch solche in Form von Schwielen (Möglichkeit der Entstehung aus

Schweißdrüsen). In schweren Fällen lokalisiert sich der Prozeß am ganzen Körper.

Der Verlauf ist eminent chronisch (der Fall Boecks dauerte 33 J.). Die Krankheit kann schon in der Kindheit entstehen (Buzzi und Mietke beschreiben einen Fall, bei dem die ersten Anzeichen schon einige Wochen nach der Geburt zum Vorscheine kamen), aber auch in das Alter kann ihr Beginn fallen (Hallopeaus Fall beginnt im 61. Lebensjahre).

Nach dieser kurzen Skizze treten wir an die Schilderung unseres Falles heran.

K. Ant., 24 Jahre alter lediger Arbeiter, wurde am 7. September 1899 unter der Protokoll-Nr. 13.567 auf die Klinik aufgenommen.

Derselbe hatte vor einem Jahre einen ähnlichen Ausschlag und wurde im Teplitzer Krankenhause behandelt. Dann war er gesund. Erst vor 5 Wochen begann sich die Erkrankung wieder an den früher ergriffenen Stellen zu zeigen.

Der Kranke ist von größerer Statur, starkem Knochenbau und starker Muskulatur. Über den Lungen rechts Bronchialatmen und Rasseln.

Befund an der Haut am 8. September.

Die pathologischen Erscheinungen kann man klinisch in 3 Gruppen einteilen:

1. An den oberen Extremitäten und an der Vorderfläche des Thorax treten spärlich verstreute, flache, verhältnismäßig harte, kupferfarbene Papeln, die mit einer Schuppe abgestorbener Hornhaut bedeckt sind, hervor. Die Schüppchen lassen sich meistenteils leicht ablösen; unter ihnen erscheint dann die eigentliche Oberfläche der Effloreszenz, welche weder blutet noch näßt. Manche Effloreszenzen haben einen deutlichen, entzündlichen Halo.

Symmetrisch um den Nabel herum ist die Haut wallförmig leicht erhöht und rot gefärbt. Auf der Oberfläche sind kleine Exkoriationen, die in der Richtung zum Nabel zusammenfließen. Der Nabel ist mit einer breiigen, stinkenden Masse ausgefüllt.

In der Haut des ganzen Hypogastrium, an den inneren Hälften der Leistengegenden, in der Genitokruralfalte, an der Haut des Skrotum und des Penis finden wir im ganzen dasselbe Bild wie beim Nabel d. i. zahlreiche nässende Flächen auf einer geschwellten Unterlage.

Zwischen denselben und an der Peripherie befinden sich papulöse Effloreszenzen, welche ganz deutlich nicht an die Haarbälge gebunden erscheinen, trotzdem sich im Zentrum einiger ein Haar befindet. Manche dieser Knötchen haben an ihrer Oberfläche eine Hornhautschuppe, andere jedoch scheinen sich in kleine Bläschen umzubilden. In der Analfalte sind die beiden Berührungsflächen der Haut geschwellt, stark nässend und von zahlreichen zusammenfließenden Bläschen umgeben.

2. An den unteren Extremitäten, besonders an den Unterschenkeln, finden sich große, runde Pusteln mit einer entzündlichen Basis und mit

einem eitrigen Inhalt. Auf den geplatzten Pusteln sind mächtige Borken' welche die eiternde Basis bedecken.

3. Außerdem finden wir über den ganzen Körper verstreute Narben und kreisförmige, pigmentierte Stellen.

Der weitere Verlauf bewies ganz deutlich, daß die 2. und 3. Form der Effloreszenzen nicht zum Krankheitsbilde gehörten, sondern eine selbständige Erkrankung mit einem impetiginösem Charakter darstellten.

Die Inguinaldrüsen sind bedeutend, die anderen Drüsen unbedeutend geschwollen und nicht schmerzhaft. Subjektiv hat der Patient keine Beschwerden.

Therapie: Auf die nässenden Stellen wurden Umschläge mit einer 1%wässerigen Resorcinlösung appliziert, welche später durch eine ½% Argentum nitricum-Lösung Levén ersetzt wurden, die trockenen Stellen wurden mit indifferentem Streupulver und Pasten behandelt. Die pustulösen Effloreszenzen wurden mit desinfizierenden Lösungen, Teersalbe, die später mit einem 5% Salizylsaponatpflaster und Dermatolvaseline ausgetauscht wurden, behandelt. Innerlich reichte man Ichthalbin (2 *g* pro die).

Durch diese angeführte Therapie erzielte man bald eine Heilung der Pusteln an den unteren Extremitäten. Dagegen trotzten die nässenden Flächen jedweder Therapie.

6./X. wurden die ersten Veränderungen in beiden Axillen konstatiert und zwar in Form von Papeln und Bläschen, die in- und außerhalb der Haarbälge lokalisiert waren Langsam bekamen diese Veränderungen denselben Charakter wie diejenigen an den schon früher ergriffenen Stellen.

Erst im Dekursus von 19./XII. finden wir, daß das Nässen aufgehört hat und daß sich alle Flächen mit einer jungen Epidermis bedeckt haben. Die Haut wurde nun unter Teerapplikation rasch weich, verhältnismäßig glatt und verfärbte sich schwarzviolett. Eine Ausnahme bildete nur die Nabelgegend; dort entstand an der Stelle des ursprünglichen kranzförmigen Infiltrates ein 4 *mm* breiter, graubraun gefärbter Wall, der keine Entzündungssymptome aufwies und von einer grauen, an der Oberfläche leicht höckrigen Hornschichte, welche sich nur in kleinen Fragmenten von der Haut loslösen ließ, bedeckt war.

Den 10./I. 1900 wurde eine neue Erscheinung in der Inguinalgegend beobachtet. Die ursprünglich ergriffene Haut bekam ein deutlich gefeldertes Aussehen, sonst war sie weich und braunrot gefärbt. An den folgenden Tagen sondern sich die Felder von einander durch tiefere Furchen ab, erheben sich über das Niveau und so entsteht eine warzenförmige Formation. In der Inguinalfalte selbst reihen sich die Wärzchen zu kammförmigen Gebilden an einander.

5./II. Bildung einiger eitriger Borken auf der behaarten Kopfhaut, meistens am Hinterhaupte.

6./III. Das geschilderte Gebilde in beiden Inguinalfalten hat sich sowohl in die Höhe als auch in die Breite bedeutend ausgebreitet. (Aufnahme stereoskopischer Bilder.)

11./III. Entstehung derselben verrucösen Gebilde in der Perinealgegend und Anordnung derselben in Reihen. Zu derselben Zeit beginnt eine ähnliche Wucherung in den beiden Axillargruben. Auch hier sind die Wucherungen reihenförmig angeordnet. Ausläufer der Wucherungen gehen auch auf die inneren Vorderarmflächen und auf die Seitenflächen des Brustkorbes über.

Die Oberfläche dieser Gebilde behält nur um den Nabel herum den Charakter einer Keratose bei, an den anderen Stellen kann man eine sichtbare Anhäufung von Hornmassen nicht nachweisen, im Gegenteil beweist ein bedeutendes zeitweiliges Nässen ein Fehlen einer genügenden Hornschichte. Zu derselben Zeit infiltrierte sich die Haut in der Gegend des linken Scheitelbeines; an ihrer Oberfläche erscheinen zahlreiche harte Knötchen, die stellenweise mit Borken bedeckt sind, stellenweise schwarze Punkte aufweisen, welche das Aussehen eines abgebrochenen Haares haben. Diese Knötchen reihen sich zu Streifen. In den Grübchen zwischen denselben ist die Haut excoriiert und sezerniert ein dickes, stinkendes Sekret.

1./IV. Von den Inguinalgegenden aus schreitet der Prozeß auf die Regia pubica über und man kann hier auch frische, von einem Haare durchsetzte Effloreszenzen konstatieren. Zwischen den Streifen der älteren kammförmigen Gebilde ist eine bedeutende Anhäufung eines breiförmigen Sekretes zu bemerken.

1./V. Der Prozeß an der behaarten Kopfhaut hat sich über das ganze Hinterhaupt bis zu den Ohrläppchen ausgebreitet.

30./VI. Interne Darreichung von As. Der Patient wurde von mehreren Seiten photographiert. An den Bildern sehen wir die Ausbreitung der Erkrankung am besten. Es schien, wie wenn der Prozeß zu dieser Zeit seinen Höhepunkt erreicht hätte, denn daraufhin hörte das Nässen langsam auf und am 5./XII. konnten wir eine gänzliche Eintrocknung aller Herde konstatieren, so daß man nicht einmal durch Druck aus den einzelnen Spalten ein Sekret auspressen konnte.

Am 2./I. 1901 war schon eine deutliche Abflachung der verrucösen Gebilde in den Inguinalgegenden sichtbar. Hierauf verfallen auch die anderen Lokalisationen einer gleichen Regression, was zwar langsam aber dennoch fortwährend vor sich geht, so daß wir im Decursus am 16./IV. ein vollkommenes Verschwinden der Exkreszenzen in der Analgegend und in der Inguinalgegend bis auf einen geringen Rest oberhalb der Anheftungsstelle des Penis und zwischen dem Skrotum und beiden Schenkeln verzeichnet finden. Ähnlich finden wir es auch in beiden Axillen. Nun an der behaarten Kopfhaut und im Nacken kann man größere Reste der beschriebenen Gebilde finden.

Zu dieser Zeit erschien in dem spärlichen Bartwuchse des Kinnes eine Eruption vereinzelter, rosa gefärbter Papeln, welche von einer

ziemlich starken Hornschichte bedeckt waren. Die Lokalisation der Papeln war sowohl innerhalb als auch außerhalb der Haarbälge. In den folgenden Tagen blieben einige unverändert, andere vergrößerten sich infolge peripherer Apposition, bekamen eine dunkelrote Farbe und zeigten an ihrer Spitze ein Schüppchen. Dieser Zustand verändert sich in der späteren Zeit gar nicht; im Gegenteil es kommt auch hier zu einer langsamen Abflachung.

25./VII. In dieser Zeit erschienen ziemlich plötzlich diffus in der behaarten Kopfhaut ziemlich viele linsengroße Pusteln mit einem kleinen reaktiven Entzündungshofe. Die meistens in den Haarbälgen lokalisierten Pusteln wurden diszidiert und heilten schnell unter 1°/₀ Resorcinumschlägen und Teersalben. Am übrigen Körper schreitet die Involution stetig weiter.

Der Zustand des Patienten war bei seiner Entlassung am 4./IV. 1902 folgender: Die Haut des ganzen Körpers ist weich, glatt und ein wenig trocken; an den Unterschenkeln sind zahlreiche pigmentierte Flecken und oberflächliche, weißliche, meistens runde und linsengroße Narben zu konstatieren. Die Gegend des Mons Veneris ist leicht, diffus infiltriert und normal gefärbt; hie und da sieht man eine rötliche Papel, welche dem Haarfollikel entspricht. Die Haut der Inguinal-, der Anal- und die Genitalgegend ist ganz normal. In der rechten Axillargrube ist die Haut weich, nicht pigmentiert und mit einem an Zahl und Form ganz normalen Haarwuchs bedeckt. In der linken Axillargrube ist der Haarwuchs etwas schütterer, die Haut ist hier mäßig pigmentiert und gefeldert. Das Kinn, die Oberlippe, die Wangen vor den Ohrläppchen, so weit sie von dem schütteren Barte bedeckt werden, zeigen eine leicht oberflächlich verdickte, dunkler gefärbte Haut, welche von kleinen Hornhautschuppen bedeckt ist. An derselben sieht man noch hie und da leistenförmige Zeichnungen.

An diesen Stellen ist das Haar dicht und stark und wächst oft aus der Unterlage in Büscheln hervor. Am Hinterhaupte sind spärliche Pusteln von Stecknadelkopfgröße ohne jede Reaktion in der Umgebung.

Der Allgemeinzustand des Patienten ist sehr gut. Der Zustand der Lymphdrüsen blieb während der ganzen Zeit der Heilung unverändert. Mehreremals wurde das Blut mikroskopisch und der Harn chemisch untersucht, ohne daß man irgendwelche Veränderungen konstatieren konnte. Endlich wurde auch der Inhalt der kleinen Bläschen und Pusteln untersucht, soweit man daraus auf einen Zusammenhang mit der Grunderkrankung einen Schluß ziehen könnte, jedoch war die bakteriologische Untersuchung immer negativ.

Es schien, wie wenn das Arsen auf den Verlauf der Erkrankung einen entschiedenen Einfluß gehabt hätte, denn vom Beginne seiner Darreichung an datiert die Regression des Prozesses.

Aus dem ganzen, bunten, klinischen Bilde kann man folgende Charaktere der Krankheit unseres Falles konstatieren:

Die Erkrankung entsteht unter dem Bilde einer oberflächlichen, begrenzten Hautentzündung in Form von flachen, papulösen Effloreszenzen. Die Papeln weisen alle Anzeichen einer Entzündung auf und sind an ihrer Oberfläche nur mit einer ganz dünnen Schuppe bedeckt. Ihre Lokalisation beschränkt sich nicht nur auf die Haarfollikel.

Die einzelnen Papeln bestehen als solche teilweise durch eine längere Zeit ohne klinisch wahrnehmbaren Veränderungen, teilweise wandeln sie sich in Bläschen mit einer klaren oder milchig getrübten Flüssigkeit um. Nach Entfernung der Blasendecke erscheint eine nässende Fläche, welche sich durch Vereinigung mit anderen oder durch mechanische. äußere Einflüsse vergrößert. Diese nässenden Flächen charakterisieren sich durch ihre Widerstandsfähigkeit gegen jede Therapie, wobei sich das Nässen nur streng auf die ursprünglich ergriffenen Flächen beschränkt und auf die gesunde Haut der Umgebung trotz einer Einwirkung äußerer Schädlichkeiten nicht übergreift.

Die Papeln, welche dieser Transformation nicht unterliegen, verschwinden entweder nach längerer Zeit ohne Veränderung oder sie fließen in einen zusammenhängenden Hautwall zusammen, welcher von einer stärkeren, brüchigen, jedoch nicht ablösbaren Hornschichte bedeckt ist. Nach einer gewaltsamen Entfernung dieser Schichte kommen an der Oberfläche kleine Grübchen zum Vorscheine; die Oberfläche blutet leicht, näßt jedoch nicht (Gegend um den Nabel). An anderen Stellen ist die Anhäufung der Schuppen nur unbedeutend, dort überwiegt dann das tiefere Infiltrat der Haut (Kinn, Wangen). Diese Vorgänge dauern durch eine längere Zeit ohne Veränderungen an.

Mit austrocknenden und keratoplastischen Mitteln gelingt es zwar die nässenden Flächen mit einer jungen Epidermis zu bedecken, das Nässen kehrt jedoch wieder in kurzer Zeit zurück.

An allen diesen Flächen kommt es langsam zur Bildung warzenförmiger Gebilde, welche leistenförmig den Spaltbarkeitslinien entlang angeordnet sind. Diese wachsen zwar langsam aber dauernd und so entstehen größere Tumoren, welche an Vegetationen erinnern. Bemerkenswert ist die bedeutende Sekretion derselben, das Sekret häuft sich in den Spalten zwischen den einzelnen Leisten an, woher man es in Form eines schmutziggrauen, breiigen, foetiden

Detritus herausdrücken kann. (Inguinalgegenden, Genital- und Analgegend, behaarter Kopf.) Wo äußere, mechanische Einflüsse weniger einwirken, erhält sich das neugebildete Epithel leichter an der Oberfläche und das Sekret häuft sich dann zwischen den verrucösen Gebilden in Form von scheinbaren Pusteln an.

Die Farbe aller dieser Gebilde ist kupferfarben bis braun. Die Regression des Prozesses, welche nach einer periodischen Darreichung steigender Gaben von Arsen vor sich ging, charakterisiert sich folgendermaßen: Zuerst hörte die Bildung neuer Effloreszenzen auf, dann bedeckten sich die bestehenden Affektionen mit einer festen Epidermis und erst dann erfolgte ein langsames Schwinden des gewucherten Gewebes. Das Resultat war eine ganz normale Haut, welche eine Zeit hindurch stärker pigmentiert war. Die Lokalisation umfaßte alle Kontaktflächen der Haut, den Nabel und die behaarte Kopfhaut.

Diesem soeben geschilderten klinischen Bilde können wir wenigstens in gewisser Hinsicht eine Ähnlichkeit mit der Psorospermose Dariers nicht absprechen. Unser Fall hat folgendes mit dieser Erkrankung gemeinsam:

1. Die Erkrankung entwickelt sich aus ganz flachen, mit einem Schüppchen bedeckten Papeln.

2. An einzelnen Stellen geht eine abnorme Verhornung vor sich.

3. Im Laufe der Zeit kommt es zu einer starken Entwicklung von papillären Gebilden.

4. Die Lokalisation entspricht streng derjenigen der Porospermosis.

5. Die subjektiven Symptome, sowie der Einfluß auf den Gesamtorganismus fehlen.

Dagegen finden sich wieder in unserem Falle anderweitige Symptome, welche bei der Porospermosis fehlen und zwar:

1. Vom Anbeginne der Erkrankung an bis zur vollständigen Entwicklung überwiegen die **entzündlichen** Symptome. Diese steigern sich bei einzelnen Effloreszenzen bis zur Bläschenbildung. Die Porospermose dagegen ist nur eine rein keratotische Erkrankung, die entweder keine oder nur unbedeutende, entzündliche Symptome aufweist.

2. An den meisten Stellen vermissen wir eine makroskopisch bemerkbare, atypische Ver-

hornung, ein Moment, welches mit der Erkrankung Dariers im Widerspruche steht.

3. Das Nässen, welches schon an den primären Effloreszenzen auffallend war, erhielt sich auch an den großen Flächen, besonders an den Stellen, wo es zu einer papillären Wucherung kam. In den Spalten und Furchen zwischen den einzelnen warzenförmigen Erhebungen häuften sich dabei breiige Massen an. Bei den typischen Fällen der Darierschen Krankheit dominiert jedoch auch auf dem Höhepunkt ihrer Entwicklung die Bildung von Hornmassen. Unter gewissen geeigneten Verhältnissen kann es zwar zu einer Art leichter Mazeration kommen und die Schuppen selbst können, besonders bei Gegenwart von Fett, bedeutend erweicht sein. (Boeck.)

Einen teilweise dem unseren ähnlichen Fall fand ich in der Arbeit Boecks. Es war nämlich in diesem Falle die Epidermis über den meisten Effloreszenzen derart erweicht, daß dieselben eine scheinbare Form von Bläschen bildeten. Diese Erscheinung erklärt Boeck dadurch, daß sich unter der mechanisch abgelösten Epidermis eine Flüssigkeit anhäuft und die Zellen imbibiert. In der Literatur sind mehrere Fälle beschrieben, in denen es bei einer mächtigen papillären Wucherung zu einer Mazeration kam, welche die Malpighische Schichte, ja selbst die Papillen entblößte. Das hier entstandene Nässen hat jedoch immer seinen Ursprung in äußeren Einflüssen — es ist also rein sekundär. In unserem Falle begann dagegen das Nässen schon an den ganz kleinen Effloreszenzen und entstand auch an solchen Stellen, wo größere äußere Insulte ausgeschlossen sind (Kopf). Wir müssen also dieses Symptom zum klinischen Bilde der Erkrankung hinzurechnen, in welcher Hinsicht wir in der Literatur nichts ähnliches auffinden.

Aus der angeführten Beschreibung ist es ersichtlich, daß wir in unserem Falle eine Erkrankung vor uns haben, welche klinisch zwar dem Bilde der Psorospermosis entspricht, sich von derselben jedoch dadurch unterscheidet, daß das makroskopische Bild **auf einer entzündlichen Basis** entsteht und **daß sich auf den größeren Effloreszenzen keine Hyperplasie der Hornelemente entwickelt, sondern im Gegenteil die Verhornung fehlt, die entzündlichen Symptome dagegen prävalieren.**

Die pathologisch-histologischen Veränderungen der Haut bei der Psorospermosis wurden in zahlreichen Arbeiten

gründlich bearbeitet und bieten im ganzen ein einheitliches und charakteristisches Bild dar. Bei unseren mikroskopischen Untersuchungen bedienten wir uns zum Vergleiche außer der Angaben in der Literatur der Präparate aus der klinischen Sammlung. Dieselben entstammen einem Falle, welcher von Mourek bearbeitet und publiziert wurde. (Archiv für D. u. S., 1894.)

Untersucht wurden mehrere Hautpartien aus verschiedenen Stellen herrührend, welche zu verschiedenen Zeiten exstirpiert wurden. Die Stückchen wurden in Formol konserviert, in Alkohol gehärtet, in Serienschnitte geschnitten und mit Hämatoxylin gefärbt. Außerdem wurde ein Teil der Schnitte nach verschiedenen Spezialmethoden auf Plasmazellen, Mastzellen, sowie auf die corps ronds und grains Darier gefärbt. Eine besondere Aufmerksamkeit wurde dem Färben der Hornschichte gewidmet. Wir färbten meistens nach der Methode Reineckes. (Färbung mit Gentianviolett, dann mit eisenhältigem Hämatoxylin. Die Hornzellen färbten sich besonders nach dieser Methode elektiv schwarz.)

Unser hauptsächlichstes Streben war, eine primäre Effloreszenz von womöglich kleinsten Dimensionen zur Untersuchung zu bringen. Es gelang uns, dieselbe oft genug aufzufinden und zwar sowohl in der normalen Haut als auch in der pathologisch veränderten Haut, die Effloreszenzen waren so klein, daß man sie mit dem bloßen Auge nicht auffinden konnte. Eine große Menge dieser Effloreszenzen konnte man auch auf den Serienschnitten jener Stellen konstatieren, an denen die Haut in warzenförmige Gebilde umgewandelt war.

Histologisch bot sich nun folgendes Bild dar: Über zweien, tief in das Corium hineinreichenden Epithelzapfen hören auf einmal die Zellen der Körnerschicht auf, die Hornschichte wird dagegen langsam mächtiger, stülpt sich in die Tiefe aus, so daß sie den Eindruck erweckt, wie wenn sie in die Haut eingedrückt wäre. Die Zellen der Hornschichte enthalten alle an dieser Stelle Kerne (bei einer schwachen Vergrößerung). Diesen Befund kann man bis zur Oberfläche verfolgen. Seitlich von diesem Lager verhält sich die Hornschichte tinktoriell normal, von der Stelle jedoch angefangen, wo die Körnerschichte aufhört, wird die Hornhaut mächtiger und nimmt den Farbstoff gut an.

Die untere Grenze des Herdes ist konvex, hervorgewölbt, seine Oberfläche jedoch bleibt unter dem Hautniveau. Dadurch erweckt die Stelle den Eindruck eines linsenförmigen Gebildes, das in die Epidermis eingeschoben ist. Wichtig ist die Untersuchung dieser Zellen mit einer stärkeren Vergrößerung. Die Zellen zeigen dann eine ovale oder runde Form und enthalten stets einen deutlichen Kern, welcher sich dunkel färbt und in einer hellen Kapsel gelegen ist. Das Zellenprotoplasma ist am Rande scharf und genug dunkel gefärbt. Bei stärkerer Vergrößerung kann man die beschriebenen Zellen neben und unter dem Herde vereinzelt und zwischen den normalen Zellen bis in die tiefsten Schichten der Stachelschicht verfolgen Sie haben da regelmäßig eine runde oder ovale Form und sind scharf wie mit einer Membran abgegrenzt. Das Protoplasmainnere ist granuliert und enthält in seiner Mitte einen verhältnismäßig großen Kern mit 1 bis 2 Kernkörperchen.

Wenn wir die Schnitte in der Richtung zum Zentrum des Herdes hin verfolgen, finden wir fortwährend dasselbe eben geschilderte Bild mit Ausnahme dessen, daß die Zellen, welche in den zentralen Schnitten ganz an der Oberfläche liegen, nicht mehr einen deutlichen Kern zeigen, kleiner sind, sich senkrecht zur Längsachse des Herdes aufstellen und daß sie wie zerfasert oder zerrissen aussehen und ihre Spitzen hinaus ragen. (Bild Nr. 2.) Auch diese Zellen nehmen zum Unterschiede von den gewöhnlichen Hornzellen Farbe auf. In diesen zentralen Schnitten finden wir veränderte Zellen in einer noch größeren Tiefe der Epidermis zwischen den normalen Zellen; dieselben kann man nämlich bis zu den zylindrischen Zellen selbst verfolgen. Zugleich fängt die Grenze zwischen dem Hornzapfen und der übrigen Epidermis an unscharf zu werden.

In der dem Herde entsprechenden Stelle des Corium sind ebenfalls deutliche Veränderungen zu konstatieren. In den zentralen Schnitten steigt in den papillaren und den subpapillaren Schichten ein genug mächtiges, kleinzelliges Infiltrat aus der Tiefe; dessen Zellen dringen in die Malpighische Schichte und zwar in solchen Mengen ein, daß sich die Grenze zwischen der Epidermis und dem Bindegewebe vollständig verwischt. Diese unbestimmte Grenze kann man nur in zwei Schnitten verfolgen. In den weiteren, mehr von der Peripherie gelegenen Schnitten grenzt sich der Herd wieder scharf vom Epithel ab und das Infiltrat im Corium hält sich dann an die Gefäße.

Der beschriebene Herd, welchen man nur auf acht aufeinander folgenden Schnitten verfolgen kann, ist einer der kleinsten, die wir finden konnten. Man kann aus demselben und den ihm ähnlichen Herden konstatieren, daß sich die ersten Ver-

änderungen in der Epidermis aus einem vorläufig unbekannten Grunde im Stratum granulosum und corneum abspielen. Ein größerer Herd unterscheidet sich von den beschriebenen Effloreszenzen in jeder Hinsicht durch nichts als durch seine Dimensionen und durch eine Steigerung der Entzündung im Corium. Wenn sich die Effloreszenz vergrößert, entsteht folgendes Bild (es wurde hiezu ein typischer Herd aus einem exstirpierten Stückchen der rechten Inguinalgegend ausgewählt):

Von der Oberfläche zieht sich ein breiter Epithelzapfen in die Tiefe. Derselbe zerfällt an seiner Basis fächerförmig in zahlreiche sekundäre Zapfen, welche eine ausgebuchtete oder zugespitzte Form haben. Diese sekundären Zapfen reichen mit ihren Endigungen tief in das Corium. Im Zentrum des Hauptzapfens befindet sich eine Höhle, die mit verhornten, abgelösten Zellen ausgefüllt ist, welche jedoch alle, zum Unterschiede von den normalen Hornzellen, einen kleinen, sich dunkel färbenden Kern haben. Am Grunde der Höhlung liegen verschiedene deformierte Epithelzellen mit einem in zwei oder mehrere Fragmente zerfallenen Kerne. Die Zellen selbst sind alle scharf konturiert, haben einen ganz hellen Körper, wodurch sie sich eben auffallend von den Zellen der Umgebung unterscheiden. Außerdem sind am Grunde Vertiefungen und Häufchen lymphoider Zellen vorhanden. Die Grenze zwischen den Epidermiszellen und diesen Gebilden ist nicht ganz scharf. Zwischen den Epithelien der Haupt- und der Sekundärzapfen lagert eine ziemlich große Anzahl lymphoider Zellen. An der ganzen Oberfläche finden sich Zellen, die dem Stratum granulosum entsprechen würden. Die Malpighische Schichte ist stark pigmentiert. Unter den Zapfen im Corium zahlreiche entzündliche Zellen, zwischen denselben sieht man eine große Menge von Plasma- und Mastzellen.

Verfolgt man die Stelle in Serienschnitten, so findet man, daß die Höhlung immer weiter und zugleich tiefer wird und daß sie auch in die sekundären Zapfen eindringt. Die Höhlung nimmt dann eine spaltenförmige, gedehnte Form an. Was die Form und die Zusammensetzung anbelangt, bleibt das Bild fortwährend dasselbe. Bestimmt läßt sich hier nachweisen, daß auch hauptsächlich nur die Epidermisschichte ergriffen ist und zwar in erster Reihe das Stratum granulosum beim Übergange in die Hornschichte.

Das beschriebene Gebilde ist, wie man aus den Übergangsformen konstatieren kann, nur eine Fortsetzung und Steigerung der primären Effloreszenz. Das am meisten charakteristische Symptom ist, daß die Effloreszenz in die Tiefe

einsinkt, indem sie dadurch eine Vertiefung, welche mit degenerierten Epithelien angefüllt ist, bildet. Diese Vertiefung reicht in eine bedeutende Tiefe bis in die tiefsten Coriumschichten. Da auf einer kleinen Fläche eine große Menge dieser Vertiefungen entsteht, entsteht ein makroskopisches Bild, welches den warzenförmigen Gebilden ähnlich ist. Der Unterschied besteht jedoch darin, daß hier kein Wachstum des Gewebes in die Höhe vor sich geht, sondern es bilden sich in der Richtung nach der Tiefe im Gewebe, das durch ein kleinzelliges Infiltrat verdickt ist, Spalten.

Es erübrigt nun noch, histologisch die Stellen zu beschreiben, wo der Prozeß seine Insentität erreicht und zur Bildung von großen, den papillomatösen Tumoren ähnlichen Gebilden führt. Es wurden diesfalls mehrere Hautpartien aus der Inguinalgegend untersucht.

Schon bei einer makroskopischen Untersuchung der Schnitte können wir deutlich sehen, daß die Epidermis im ganzen Umfange bedeutend verdickt ist. Außerdem sind auch in den tieferen Coriumschichten größere oder kleinere dunkler gefärbte Inseln bemerkbar. Zwischen den einzelnen warzenförmigen Gebilden ziehen sich in der Richtung zur Tiefe Einschnitte. Bei der Untersuchung mit einer kleinen Vergrößerung ist eine Wucherung der Epithelzapfen in der Richtung in das Corium auffallend. Dort, wo von der Oberfläche ein Einschnitt eindringt, sind die Epithelzapfen um denselben fächerförmig ausgebreitet und bilden einen ganzen, massiven Körper, welcher aus halbkreisförmig angeordneten Zapfen besteht und so aussieht, wie wenn er unter die Hautoberfläche in das Corium eingedrückt worden wäre. Dadurch kommt das papilläre Aussehen noch mehr zur Geltung.

Die Hornschicht über den Warzen ist verhältnismäßig dünn, von dem Augenblicke jedoch angefangen, wo sie sich mit dem Einschnitte in die Tiefe einzustülpen beginnt, wird sie mächtiger und füllt teilweise oder ganz die Höhlung aus. Am Stratum granulosum finden wir andere Verhältnisse; so lange es sich in einem warzenförmigen Gebilde befindet, ist es mächtig und in mehreren Schichten ausgebildet, es hört jedoch beim Beginnne der eigentlichen Vertiefung ganz auf. Dadurch wird der Übergang vom eigentlichen Epithel zur verhornten Schichte, der sonst scharf zu sein pflegt, undeutlich. Bei einer schwachen Vergrößerung kann man am Grunde des Einschnittes nicht einmal annähernd diese Grenze bestimmen.

Zwischen den Epithelien des Zapfens um die Vertiefung herum finden sich viele Leukocyten, am zahlreichsten findet man sie am Grunde des Einschnittes. Je höher wir die Epithel-

schichten verfolgen, desto mehr finden wir an diesen Stellen polynucleäre Leukocyten angehäuft.

Das Bindegewebe in den subepithelialen Partien der warzenförmigen Gebilde ist schütter und enthält bloß ein spärliches zelliges Infiltrat. In den tieferen Schichten des Corium jedoch breitet sich ein mächtiges Infiltrat aus, das meistens an die Gefäße gebunden ist; stellenweise kommt es fast zur Bildung von Follikeln. Dieses Infiltrat erreicht seine Intensität im Zentrum der warzenförmigen Erhebung, wo wir es bis in die Grenzschichte des subkutanen Fettes verfolgen können. Ähnliche Zellinfiltrate finden wir auch um die Haarfollikel, die Drüsen und die Schweißausführungsgänge herum.

An den Stellen der Vertiefungen, besonders in ihren unteren Partien, sind die Verhältnisse umgekehrt: Das Infiltrat schmiegt sich eng an die Epithelzapfen an, die tieferen Schichten des Corium dagegen sind gänzlich von jeder Entzündung frei.

Die Gefäße sind verhältnismäßig dilatiert, ihre Wände sind verdickt und ihr Lumen enthält viele polynucleäre Leukocyten.

Bei einer stärkeren Vergrößerung finden wir vor allem, daß die Malpighische Schichte und die Übergangsstachelzellen eine normale Konfiguration haben und gewuchert sind. Das wichtigste pathologische Bild spielt sich auch hier in der Schichte, welche dem Stratum granulosum entspricht, ab. Hier können wir die verschiedensten Degenerationsvorgänge der Zellen resp. ihrer Kerne, welch uns insgesamt die bekannten Bilder der sog. Psorospermien darbieten, verfolgen. Außerdem findet man hier Kerne, welche in ihrer Form vollkommen an Leukocyten erinnern.

Wie schon früher angeführt wurde, vermissen wir auch bei einer starken Vergrößerung und einer gründlichen Untersuchung Zellen, in denen man keratohyaline Kernchen konstatieren könnte. In der Malpighischen Schichte ist an diesen Stellen ziemlich viel Pigment vorhanden.

Das Infiltrat im Corium wird von runden Zellen (kleinzelliges Infiltrat) gebildet, zwischen diesen findet sich jedoch eine bedeutende Anzahl von Zellen mit einem großen, protoplasmatischen Leibe (Plasmazellen), welche in Strängen und in Haufen liegen und auch Mastzellen, welche sich mit Polychromblau intensiv rot färben. Außerdem kommen hier hauptsächlich in der subpapillären Schichte sehr zahlreiche Zellen vor, die mit gelben und braunen Pigmentkörnchen ausgefüllt sind (Chromatophoren).

Dieser Befund wiederholt sich in allen Serienschnitten, die aus den Stellen mit papillärer Wucherung entnommen wurden. Zu dieser Beschreibung müssen wir noch nachtragen,

daß das Bild nicht so einheitlich ist, wie es geschildert wurde, sondern man kann an diesen Stellen, welche den Gipfelpunkt der Entwicklung repräsentieren, zugleich auch Effloreszenzen eines jüngeren Datums, ja sogar die ersten Anfänge derselben auffinden. Eine besondere Beschreibung dieser Formen ist überflüssig, da sich dieselbe vollkommen mit der Beschreibung der primären, oben geschilderten Effloreszenzen deckt. Dieser Befund zeigt deutlich, daß der Prozeß bei der Bildung papillomatöser Gebilde nicht stehen bleibt, sondern daß das ätiologische Moment fortwährend auch hier seinen Einfluß auf das Stratum granulosum kundgibt, wodurch ein sehr buntes histologisches Bild entsteht.

Diese Ergebnisse der histologischen Untersuchung genügen vollständig zur Erklärung der pathologischen Verhältnisse unseres Falles. Diese lassen sich in folgenden Sätzen subsummieren:

Den Beginn der Erkrankung müssen wir auf Grund von Untersuchungen der ersten Stadien der Effloreszenzen in die Epidermis verlegen und zwar müssen wir die Veränderungen, welche sich hier abspielen, definieren als:

1. eine abnorm verlaufende Verhornung bei Verlust des Stratum granulosum. Die Anfänge der Verhornung entstehen einzeln schon in den Zellen der Stachelzellenschichte;

2. als eine Hyperplasie der Epidermis auf Kosten der eigentlichen Cutis.

Beide diese Charaktere definieren die Dariersche Psorospermosis (die Parakeratosis im Sinne Neissers und Jadassohns und die Akanthosis), so daß sich das histologische Bild, insofern wir nur diese zwei Kardinalsymptome berücksichtigen, mit der Psorospermosis vollkommen deckt.

In den Details finden wir jedoch Differenzen; um diese besser hervorzuheben, dürfte sich eine Vergleichung mit den Literaturangaben empfehlen. Der Übersichtlichkeit wegen ordneten wir unsere Befunde nach den einzelnen Hautschichten.

1. Hornschichte. Nach allen Literaturangaben verändert sich die Hornschichte bei der Psorospermosis qualitativ und quantitativ.

Die quantitativen Veränderungen bestehen darin, daß die Hornschichte an Umfang zunimmt und zwar geht die Zellenproliferation einesteils über das normale Hautniveau vor

sich, anderenteils dringt sie in die Tiefe der Form von Zapfen (une cone Dariers). In unserem Falle gehört die Zunahme der Hornschichte über das Hautniveau nicht zur Regel. Auch in der allernächsten Nachbarschaft unterschied sich die Dicke der Hornschichte nicht von der normalen und der Zapfen selbst war flach, ohne daß er sich über die Oberfläche erhob. Dieser Befund entspricht vollständig dem klinischen Bilde, welches (außer in der Nabelgegend) keine bedeutendere Bildung der Hornsubstanz aufweist. Hatte sich eine Schuppe gebildet, so ließ sich dieselbe verhältnismäßig leicht ablösen; der Zapfen folgte ihr nicht nach.

Wichtiger sind die qualitativen Veränderungen. In der Literatur finden wir, daß sich die Hornschichte in einigen Knötchen in ihrer Zusammensetzung von der normalen nicht unterscheidet (Pawloff, Jarisch). In den meisten Effloreszenzen jedoch bilden die Hornlamellen, welche den Farbstoff aufnehmen, keine zusammenhängende Masse, sondern sie treten in einer Art von Interstitium auseinander, welches an der Zapfenbasis am auffallendsten angedeutet ist. Die Zwischenräume dieses Netzes werden von glänzenden, das Licht stark brechenden und deutlich begrenzten Zellen ausgefüllt. Ihre Größe und Form ist verschieden; dieselben haben einen Kern mit 1—2 Körperchen. Im Zentrum des Zapfen fließen diese Zellen manchmal auch zu einer homogenen Masse zusammen, die sich mit den Kernen hellviolett mit Hämatoxylin färbt. Bei gründlicher Untersuchung kann man auch hier die Zellkonturen noch unterscheiden (Pawloff).

Wenn diese Zellen an die Oberfläche gelangen, schrumpft der Kern, er läßt sich jedoch noch lange färben. Ähnlich kann man auch den Zellmantel vom Protoplasma unterscheiden. Im letzten Stadium bildet die Zelle nur einen homogenen Körper (corps grains Darier), der oft das Licht schärfer bricht als die übrige Hornschichte (Boeck).

In unserem Falle war an den mit Hämatoxylin gefärbten Präparaten jenes Interstitium aus Hornzellen nicht sichtbar. Um präzis zu konstatieren, wie weit in dem Knötchen die normale Verhornung besteht, färbten wir einzelne Schnitte nur auf die Hornschichte, (die Methoden wurden oben an-

gegeben) und konstatierten folgenden Befund: An den Hauptpartien zwischen den Zapfen, ob dieselben makroskopisch normal aussehen oder papillomatös gewuchert sind, ist die Hornschichte normal entwickelt. Diese Schichte hört jedoch dort auf, wo sich ein Zapfen vorfindet. Die Färbung weist hier bloß vereinzelte, zerstreute, verhornte Zellen nach, welche tief zwischen das Epithel eindringen. Über ihnen befindet sich eine Schichte von Zellen, die ein erhaltenes Protoplasma aufweisen, die Kerne sind meist klein und färben sich dunkler. Das Protoplasma dieser Zellen färbt sich zwar etwas intensiver als das gewöhnliche Epithel, jedoch ganz anders als die verhornten Zellen.

An anderen Stellen finden wir Zellen, welche sich förmlich vergrößern und die benachbarten Zellen umfassen, hell bleiben und einen sehr gut erhaltenen Kern haben. Infolge dieser unregelmäßigen Verhornung entsteht aus der Hornschichte ein sehr schütteres, dunkel gefärbtes Gewebe, in dem dann helle Zellen mit Kernen gelegen sind.

Wichtig ist bei diesen derart untersuchten Präparaten, daß an der Oberfläche des Knötchens keine normale Verhornung vor sich geht und daß sich dieselbe ähnlich wie in den tieferen Schichten nur an vereinzelten Zellen kundgibt. Diese spärlichen Zellen können die anderen Elemente nicht in einer derartigen festen Kohärenz erhalten, daß es zu einer mächtigen Schuppenbildung kommen würde. Dies beweisen auch unsere Bilder von Partien, welche dem Zentrum des Knötchens entnommen sind. Hier reichen die veränderten Gebilde bis zur Hautoberfläche selbst, stellen sich mit ihrer Längsachse senkrecht und scheinen wie zerfasert zu sein.[1])

---

[1]) Anmerkung: Die Anhäufung der Hornmassen bei den Hyperkeratosen erklären wir uns durch die abnorme Kohärenz der Zellen. Der Grund derselben scheint in einer Persistenz der rudimentären Stachelpanzer in Form von zahlreichen Verbindungsbrücken zu beruhen, wie es hauptsächlich die Arbeiten Unnas und Rauschs beweisen. Bei den Parakeratosen wie z. B. bei der Psorospermosis bildet die normale Verhornung am Anfange der Effloreszenz ein dichtes, später ein weniger dichtes Netz, in dessen Maschen die veränderten bekannten Zellen liegen. Je dichter dieses Netz ist, desto größer ist auch die Kohärenz der Hornmassen. Eine umgekehrte Erklärung läßt die Ursache des Mangels der

Glänzende, lichtbrechende Zellformen mit einem Kern mit Kernkörperchen, konstatierten wir in einer größeren Anzahl und in den verschiedensten Schattierungen. Daß diese Bilder so ganz typisch sind wie die Kontrollpräparate des früher auf unserer Klinik beobachteten Falles, will ich nicht behaupten, sie wiesen jedoch alle Symptome auf, die ich oben in der histologischen Beschreibung angeführt habe. Die Stachel sind sämtlich von der Oberfläche verschwunden, die scharfe Konturierung in Form eines Mantels, die Charaktere des Protoplasma und der Kerne konnten wir jedoch verfolgen.

2. Das Stratum granulosum kann bei der Psorospermosis erhalten sein, ja es kann sogar in den tiefsten Partien der Einsenkungen verstärkt sein (5—6 Reihen gegen 3 normale), wie es hauptsächlich Jarisch angibt, zugleich jedoch ändert sich die Form der Zellen, welche rundlicher werden und sich dabei vergrößern. Dabei ist ihr granulierter Charakter sehr ausgeprägt (Pawloff). Diese beschriebenen Veränderungen finden wir nur in den Knötchen, bei denen in der Hornschichte eine nur rein quantitative Veränderung vorliegt. Der Befund der meisten Autoren (auch der Dariers) ist jedoch, daß diese Schichte in vielen Fällen ganz fehlt. Boeck meint, daß das Stratum granulosum im Beginne der Entstehung der Knötchen mächtig entwickelt ist, daß es dabei eine normale Zusammensetzung hat und daß es erst bei der weiteren Entwicklung eingeht und ganz verschwindet.

Endlich beobachtete Jarisch, daß das Stratum granulosum zwar fehlen kann, daß sich dabei jedoch das Keratohyalin in einzelnen Zellen oder in ganzen Zellenkomplexen in verschiedenen Höhen des Rete befindet. In unseren mit Hämatoxylin gefärbten Präparaten war das Stratum granulosum

Hornsubstanz in unserem Falle erraten. Besonders in den größeren Herden finden wir eine normale Verhornung sehr selten an, so daß sich die Hornzellen nur vereinzelt unter den anderen degenerierten Zellen befinden oder mit ihren Ausläufern nur ein sehr schütteres Netz bilden. Diese Erscheinung kann, da den veränderten Zellen der Stachelzellentypus fehlt, eine der Ursachen erklären, warum es in unserem Falle nicht zu einer solchen Anhäufung von Hornmassen kam, wie es bei der Psorospermosis die Regel zu sein pflegt.

in der Nachbarschaft der Knoten normal, an den Stellen jedoch, an denen die Einsenkung begann, hört es auf einmal auf und zwar auch bei den kleinsten Effloreszenzen. Die Präparate jedoch, welche mit eisenhältigem Hämatoxylin gefärbt wurden, zeigten uns, daß ebenso, wie wir vereinzelte, zerstreute Hornzellen vorfinden, auch im Knötchen und zwar immer in der nächsten Nachbarschaft der Hornzellen Zellen vorkommen, welche dem Stratum granulosum entsprechen, d. h. Zellen, welche Keratohyalinkörnchen enthalten. Nach diesem Befunde zeigt es sich, daß zwar das Stratum granulosum als zusammenhängende Schichte schwindet, daß jedoch die Keratohyalinbidung in den einzelnen Zellen nicht aufhört.

3. Die Malpighische Schichte weist in unserem Falle dieselben Veränderungen auf, wie sie bei typischer Psorospermosis vorkommen. Wir finden hier vor allem eine gleichmäßige Hyperplasie mit einer Verlängerung der Zapfen und einer Bildung von sekundären Auswüchsen (Akanthosis). Unter den Hornzapfen verschmächtigt sich in einzelnen Effloreszenzen diese Schichte. Es ist selbstverständlich, daß sich bei einer so bedeutenden Zellenproliferation zahlreiche Mitosen vorfinden. In der Basalschichte sowohl an den Seiten als auch unter dem Hornzapfen finden sich zahlreiche Pigmentkerne.

Bei der typischen Psorospermose sind viele Zellen dieser Schichte im Verhältnisse zu den anderen normalen vergrößert, sie haben eine runde oder ovale Form und sind in einer zweifach konturierten, stark glänzenden Membran eingeschlossen. Der Zellenleib wird oft vom Protoplasma nicht ganz ausgefüllt; der Kern dagegen mit den Kernkörperchen ist bei allen Zellen ganz deutlich erhalten. In der Richtung zur Oberfläche bekommen diese Zellen immer mehr und mehr den Charakter der in der Hornschichte beschriebenen Zellen. In unseren Präparaten befanden sich annähernd ähnliche Zellen, die deutlich zeigen, daß es sich um Zellen mit degenerativen Vorgängen entweder des Protoplasmas oder des Kernes handelt. Der Kern, welcher sich dunkel färbt, liegt dann in einer hellen Kapsel; das Zellplasma ist am Rande scharf und dunkel gefärbt. Manche Zellkerne sind fragmentiert (Jarisch, Spenzer).

Bei allen diesen Zellen fehlt jedoch die auffallende Größe und die doppelte Kontur der Peripherie. Keratohyalinkerne finden wir in diesen Zellen nicht.

An dieser Stelle erlaube ich mir noch den Befund der Färbung mit eisenhältigem Hämatoxylin anzuführen. Die Kerne der normalen Zellen färben sich hier leicht und ihre Kernkörperchen dunkel. Manche Kerne verhalten sich jedoch ganz abweichend — sie färben sich nämlich auffallend dunkel, das Protoplasma um den Kern dagegen bleibt ganz hell. Ob diese Zellen eine pathologische Bedeutung haben (wie dies sehr wahrscheinlich ist), kann man nicht mit Bestimmtheit behaupten. Diese Zellen, welche sich durch ihr Aussehen bedeutend von den anderen Zellen unterscheiden, erreichen nirgends die Dimensionen, welche man bei den sogenannten Psorospermien beschreibt.

Wir müssen noch einer Differenz in unseren Befunden erwähnen. Es wurden bei der Erkrankung Dariers in der Malpighischen Schichte kleine Höhlungen beschrieben. Boeck, Buzzi, Miethke, Mourek und Pawloff beschrieben sie als einen konstanten, andere (Jarisch) als einen inkonstanten Befund. Man erklärte sie von der einen Seite als eine Folge einer vorzeitigen Verhornung und einer dadurch entstandenen Kohärenzstörung (Boeck), oder als ein Produkt eines rein exsudativen Charakters (Buzzi und Miethke fanden in ihrem Inhalte Fibrin, Lymphoidzellen und Blutpigmentkonglomerate), oder endlich als das Resultat einer Koagulationsnekrose (Mourek). Diese Höhlungen wurden in unserem Falle nicht gefunden. Dafür fanden wir jedoch an allen Effloreszenzen eine starke Durchsetzung der Epithelschichten mit polynucleären Leukocyten. Diesen Zustand können wir bis in die Zellen des Zapfens der Hornschichte verfolgen.

4. Im Corium ist die kleinzellige Infiltration bei der Psorospermosis beschränkt und spärlich. Wir finden sie nur in den oberen Partien und sie kommt nur dort vor, wo der Prozeß in der Epidermis schon fortgeschrittener ist (Boeck u. a.). Unser Befund fiel jedoch umgekehrt aus. Eine kleinzellige Infiltration begleitet in einem bedeutenden

Maße den Prozeß in der Epidermis schon vom frühesten Beginne an, sie steigert sich dann gleichmäßig, so daß sich manchmal Follikeln ähnliche Bilder entwickeln. Die höchste Intensität erreicht die kleinzellige Infiltration in den warzenförmigen Gebilden, wo sie sich bis zum subkutanen Bindegewebe ausbreitet. Das Infiltrat erscheint hier meist an die Gefäße und Hautadnexe gebunden. An den Stellen, wo sich die Einsenkungen befinden, sind von dem Infiltrate am meisten die subepithelialen Schichten betroffen.

Die Bildung der papillären Gebilde hat eine doppelte Ursache.

1. Nachdem der Prozeß schon eine längere Zeit hindurch gedauert und zu einer starken Infiltration des Corium geführt hat, erhebt sich natürlicherweise die ergriffene Haut über das Niveau der gesunden Umgebung.

2. In dieselbe wachsen dann — im wahren Sinne des Wortes — Hornzapfen in die Tiefe und bilden so Einsenkungen, welche bei einem verschiedenen Alter der Effloreszenzen verschieden tief sind.

Den Modus der Bildung von warzenförmigen Gebilden, wie ihn Darier, Boeck u. a. beschrieben haben, wo die Grundlage eine Hypertrophie des Papillarkörpers mit einer Dilatation der Kapillaren bildet, haben wir nicht gefunden.

Die intensive Entzündung im Corium, das Eindringen der Leukocyten auch zwischen die Epidermiszellen, die Erweiterung der Gefäße erklären genügend die Durchtränkung des ganzen, ergriffenen Gewebes, die Mazeration und das Nässen.

Die Lokalisation der primären Effloreszenzen entspricht den Literaturangaben. Sie befindet sich nämlich wo immer auf der Haut, meist an die Hautadnexa gebunden, kommt jedoch und das in unserem Falle auch außerhalb derselben vor.

Wenn wir die klinischen Erfahrungen und die histologischen Befunde zusammenfassen, müssen wir unseren Fall für eine Psorospermosis Darier und zwar aus folgenden Gründen erklären:

1. Es handelt sich um eine Epidermiserkrankung, bei der sich außer der Akanthosis eine atypische Verhornung abspielt. Diese Verhornung beginnt schon in der Stachelzellenschichte, setzt

sich fort ohne Keratohyalinzellen zu bilden und bildet eine Hornschichte, welche von der normalen different ist.

Dieser pathologische Zustand kommt nicht in allen Zellen vor, sondern der kleinere Teil derselben macht die normalen Verhornungsphasen durch und da bildet dann die Hornschichte, soweit sie aus der normalen Verhornung ihren Ursprung nimmt, ein Netz, in welchem die atypisch verhornten Zellen liegen.

2. Makroskopisch verläuft der Prozeß wie eine Hauterkrankung, welche aus flachen, mit einem Schüppchen bedeckten Knötchen ihren Ursprung nimmt. Die Knötchen vergrößern sich durch Apposition, fließen zu größeren Gebilden zusammen und bilden endlich Papillargebilde. Die Erkrankung lokalisiert sich an allen Kontaktflächen, in der Nabelgegend, an der behaarten Kopfhaut, dem Gesichte und in der Nachbarschaft dieser Stellen. Der Verlauf ist eminent chronisch, ohne jedes subjektive Symptom. Auf den übrigen Organismus hat die Erkrankung keinen Einfluß.

Diese für die Diagnose der Psorospermosis typischen (Janovský) Symptome berechtigen uns diesen Fall zu dieser Gruppe zu rechnen, trotzdem in Einzelnheiten Differenzen vorkommen. Die differierenden Symptome sind folgende:

1. Die parakeratotischen Prozesse in der Epidermis haben ein starkes Übergewicht über die normale Verhornung, wodurch die Kohärenz der Hornmassen verringert wird. Deswegen sehen wir makroskopisch eine bloß kleine Anhäufung von Schuppen oder überhaupt keine Schuppenbildung.

2. Die entzündlichen Symptome im Corium treten gleich beim Beginne der Entstehung der Effloreszenzen hervor, erreichen große Dimensionen, verursachen eine scheinbare Bildung von Bläschen und nässenden Flächen, welche der gewöhnlichen Therapie trotzen.

3. **Die papillären Bildungen haben ihren Ursprung in dem Versinken der Effloreszenzen in die entzündlich verdickte Haut.**

4. **Nach einer Arsentherapie besserte sich der Prozeß, trotzdem die Haut bei der Entlassung an vereinzelten Stellen nicht intakt war.**

Meinem Lehrer dem Herrn Prof. Janovský, danke ich aufrichtig für die Überlassung des Falles, für seine wertvollen Ratschläge und die Kontrolle dieser Arbeit.

Literatur.

1. Boeck: Vier Fälle von Darierscher Krankheit. Archiv f. D. u. Syph. 1891. — 2. Boeck: Über Psorospermosen. Verhandl. des II. int. derm. Kongr. Ref. Arch. f. D. u. S. 1892. — 3. Buzzi und Miethke: Über Dariersche Dermatose. Monatsschrift für prakt. Dermat. 1891. — 4. Darier u. Thibault. Observative clinique sur Psorospermose folliculaire végétante. Paris 1889. — 5. Janovský: Hyperkeratosen. Mráčeks Handb. der Hautkrankheiten. — 6. Jarisch: Zur Kenntnis der Darierschen Krankheit. Archiv für D. u. S. 1895. — 7. Mourek: Ein Beitrag zur Lehre von der Dermatosis Dariers. Arch. f. Derm. u. Syph. 1894. — 8. Neisser: Über den gegenwärtigen Stand der Psorospermosenlehre mit mikroskopischen Demonstrationen. Verh. d. d. dermatol. Gesellschaft. III. Kongreß. Ref. Arch. f. Derm. u. S. 1892. Erg. — 9. Pawloff: Zur Frage der sog. Psorospermose folliculaire vég. Darier. Arch. f. D. u. S. 1892. — 10. Schwimmer: Psorospermosis Darier. Bibliot. med. 1895.

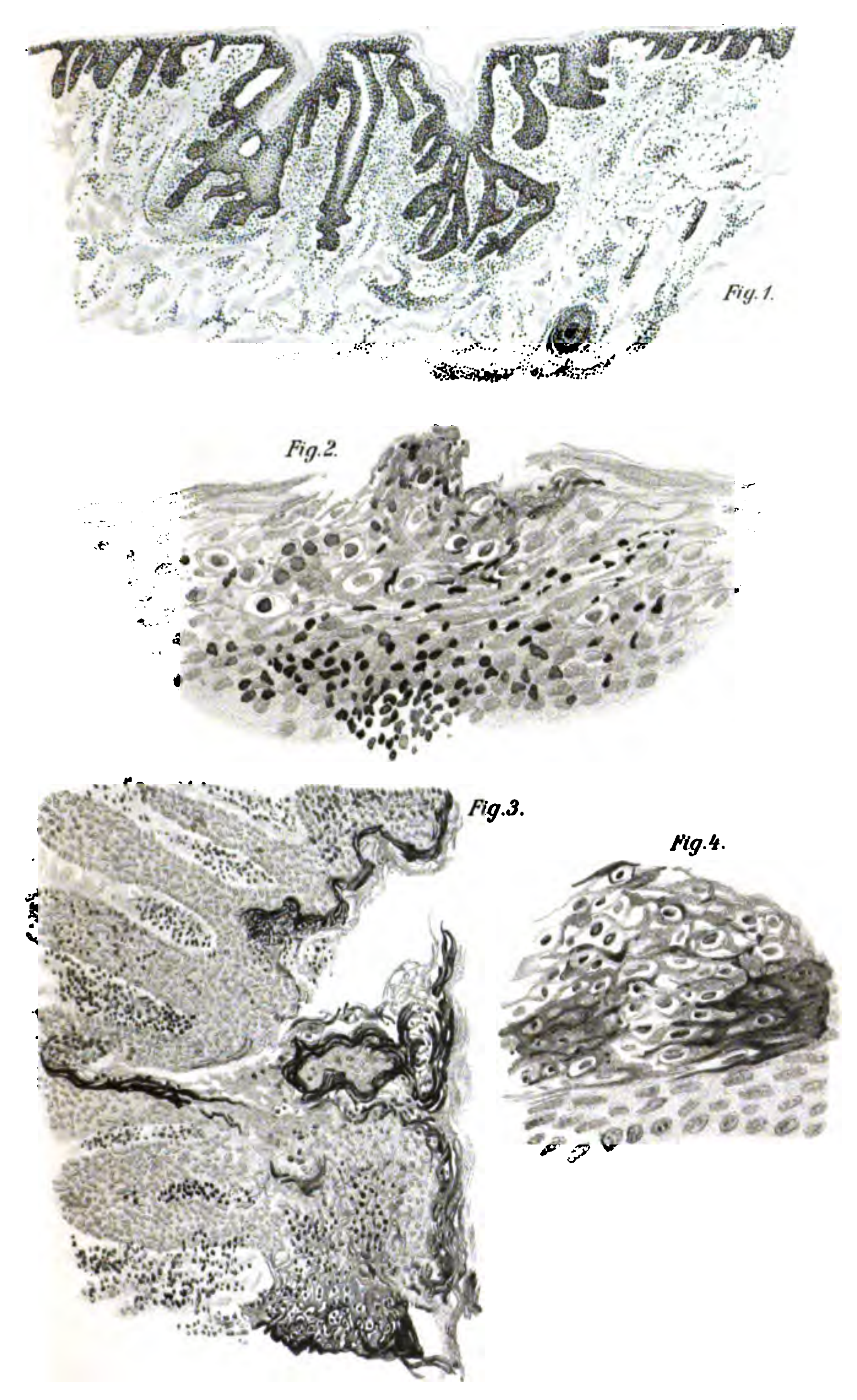
Erklärung der Abbildungen auf Taf. X.

Fig. 1. Teil eines warzenförmigen Gebildes aus der Inguinalgegend bei einer schwachen Vergrößerung (Occul. 3. Obj. 2.) Färbung mit Hämatoxylin.

Fig. 2. Beginnendes Stadium aus einer makroskopisch anscheinend normalen Stelle. Degenerierte, linsenförmige Epithelgebilde, die in das Str. Malpighii eingesunken sind. Unter demselben ein Leukocyteninfiltrat, welches zwischen die einzelnen Epithelien eindringt. Den Psorospermien ähnliche Gebilde. (Occul. 3. Obj. 8.) Gefärbt mit Hämatoxylin.

Fig. 3. In die Tiefe eindringende Epidermiszapfen und eine Höhlung. Netzförmige Anordnung der verhornten Zellen in den oberen und auch in den tieferen Zapfenpartien. Degenerierte Epithelien mit einem hellen Körper und einem sich dunkel färbenden Kerne. (Occ. 3. Obj. 8.) Färbung mit eisenhältigem Hämatoxylin.

Fig. 4. Starke Vergrößerung. (Occul. 3. Obj 8.) Eine Partie eines degenerierten Epithels aus dem vorangehenden Schnitte. Färbung mit eisenhältigem Hämatoxylin.



Bukovsky: Psorospermosis follicularis vegetans Darier.

k. u. k. Hoflithogr. A. Haase Prag.

Aus der k. k. dermatologischen Universitätsklinik in Wien.
(Prof. Dr. G. Riehl in Wien.)

Über die Beziehung des Lupus erythematodes zur Tuberkulose.

Von

Dr. **Otto Kren,**
Assistent der Klinik.

Die geistvolle Idee Dariers, verschiedene Hautaffektionen, die ihm eine Teilerscheinung der Tuberkulose zu sein schienen, in eine Gruppe zusammenzufassen und sie als Tuberkulide zu bezeichnen, schien in den ersten Jahren ihres Bestehens sehr zu bestechen. Wenn auch kein reelles Wissen über die Ätiologie dieser Krankheitsgruppe bestand, so fand man sich doch mit dieser Hypothese ab. Langsam haben sich dann von dieser Gruppe der Tuberkulide einzelne Krankheitsbilder losgetrennt, die echte Tuberkulose zu sein scheinen, andere wieder, für welche der hypothetische Zusammenhang mit der Tuberkulose immer mehr fraglich wird. Zu den letzteren ist der Lupus erythematosus zu rechnen. Es finden sich zwar stets noch Autoren, namentlich französische, die den Lupus erythematodes auf tuberkulöser Basis erklären wollen, doch tritt die Eigenart dieser Krankheit und ihre Unabhängigkeit von der Tuberkulose immer mehr zu Tage.

Die Gründe, die von den einzelnen Autoren gegen die tuberkulöse Natur des Lupus erythematosus angeführt worden sind, sind teils klinischer, teils histologischer Natur oder sie beruhen auf Reflexionen. Alle diese Gründe sind mehr oder weniger hypothetisch und das Tatsachen-Material, das betreffs dieser Frage besteht, ist ein sehr spärliches. Die volle Sicherheit

über die Frage, ob ein Individuum tuberkulös ist oder nicht, können wir nur am Sektionstisch gewinnen. Es ist deshalb jede Sektion eines Lupus erythematosus von großer Wichtigkeit. Ein Beweis für die Auffassung des Lupus erythematodes im Sinne Dariers wäre nur dann zu erbringen, wenn in jedem solchen Falle, der zur Sektion kommt, ohne Ausnahme Tuberkulose nachweisbar wäre.

Finden sich aber in einer exakt durchgeführten Obduktion trotz genauesten Suchens keine Anhaltspunkte für Tuberkulose, so muß der Standpunkt der Toxintheorie aufgegeben werden. Es ist deshalb jeder einzelne Fall wichtig und der Veröffentlichung wert, bei dessen Sektion kein Tuberkuloseherd gefunden wird.

Am 22. Jänner 1903 wurde auf die Klinik meines Chefs eine 30jährige Wäscherin A. K. aufgenommen, die angab, vor 3 Jahren den Beginn ihrer Erkrankung an der Nase gemerkt zu haben. Der Prozeß breitete sich langsam über die Wangen und die oberen Augenlider aus.

Die rechte Nasenhälfte und die rechte Wange, von der Nasolabialfurche nach außen bis zu ihrer Mitte, nach oben bis zum unteren Orbitalrand, die linke Wange in ihren oberen Anteilen in der Ausdehnung eines Fünfkronenstückes, sowie in ihrem unteren Anteil in der Größe eines Einkronenstückes von scharf begrenzten Krankheitsherden eingenommen. Dieselben sind von hellroter, in den älteren Partien braunroter Farbe, von Schuppen bedeckt, die teils pergamentartig, teil krustös sind. An einzelnen Stellen fehlen die Schuppen, an anderen finden sich seichte Narben. Die Ränder des Krankheitsherdes bilden Kreise von Erbsen- und Kreuzerumfang. An den oberen Augenlidern finden sich ähnliche Herde. Die übrige Haut mit Ausnahme leichter Hyperidrosis der Hände und Füße normal. Innere Organe o. Bes. Besonders für Tuberkulose keine Anhaltspunkte weder physikalisch noch anamnestisch nachweisbar.

Die Pat. wird mit Empl. hydrarg. cin. behandelt, worauf der Lupus erythematosus langsam zurückgeht. Pat. war stets außer Bett.

Am 11. März Nachts klagte sie über Krämpfe in der Unterbauchgegend, wie sie zur Zeit der Menses bei ihr angeblich regelmäßig auftraten.

Am nächsten Morgen Erbrechen, Singultus. Die Temperatur steigt auf 38·9°. Starke Empfindlichkeit des ganzen Bauches. Um 9 Uhr Vorm. tritt Collaps ein und eine halbe Stunde später erfolgt Exitus letalis.

Die Sektion, die Herr Hofr. Prof. Weichselbaum auszuführen so gütig war, ergab in extenso folgenden Befund:

„Körper über Mittelgröße, gut genährt. Haut der Nase und Wangen zeigt mehrere streifige oder rundliche, derbe, weißliche wie narbig aussehende Stellen.

Die Tonsillen sind etwas vergrößert, sonst unverändert. Die Follikel am Zungengrund nicht hyperplastisch. Schilddrüse nicht vergrößert. Von der Thymus sind beide Lappen noch erhalten und zwar in einer Länge von 8 *cm* und in einer Breite von 1—2 *cm*. Der Larynx und die Trachea unverändert.

Die Zervikal-, Mediastinal- und Bronchialdrüsen sowie die Mesenterialdrüsen zeigen desgleichen keine Veränderungen. Die linke Lunge ist frei, die rechte stellenweise angewachsen, die Substanz beider Lungen allenthalben lufthältig ohne Spuren von Tuberkulose.

Die Muscularis des Herzens morsch, hellbraun, Klappen unverändert. Die Aorta ascendens etwas enge, im aufgeschnittenen Zustande $5^1/_2$ *cm* breit.

In der Beckenhöhle und in den abhängigen Partien der Bauchhöhle reichliches dünnflüssiges Exsudat. Die Serosa der Darmschlingen, sowie der Leber und Milz mit spärlichen zarten weichen Fibringerinnseln bedeckt.

Die Substanz der Leber und Nieren zeigt parenchymatöse Degeneration. Die Milz klein, schlaff, ihre Follikel nicht vergrößert.

Im untersten Ileum treten die Solitärfollikel etwas hervor, an den übrigen Stellen dagegen nicht. Die Schleimhaut des Magens und Darmkanales unverändert.

Der Uterus fast faustgroß, sehr schlaff, enthält in seiner Höhle erweichte, mißfärbige, zum Teile mit der Innenfläche zusammenhängende, zum Teile schon lose, membranähnliche Gebilde. An der hinteren Wand des corpus uteri grobhöckerige, erweichte, schmutzigrote Gewebsmassen. In der oberen Hälfte der Cervix ist die Schleimhaut von einem dünnen, schmutziggrünlichen Belage bedeckt, der stellenweise in Erweichung und Abstoßung begriffen ist. Die Wand des Uterus über 1 *cm* dick, sehr morsch. Die Schleimhaut der Vagina ohne Veränderung.

Diagnose: Uterus post partum, Retention von Eihäuten, diphtheritische Endometritis der Cervix uteri, allgemeine eitrige Peritonitis. Parenchymatöse Degeneration der Leber, der Nieren und des Herzens. Corpus luteum im rechten Ovarium. Thymus persistens. Lupus erythematodes in Heilung."

Die Sektion konnte also keine Spur von Tuberkulose aufdecken. Sie reiht sich damit an jene Befunde aus älterer Zeit, auf die sich Riehl in seinem Referat am Pariser Kongreß bezogen hat.

In Hinsicht auf die Toxintheorie genau vorgenommene Sektionen, bei welchen speziell auf jedes Symptom der Tuberkulose geachtet wurde, sind schon einige von Kopp, Petrini und Gunsett veröffentlicht worden. Auch Jadassohn, der in Mraček's Handbuch sämtliche Sektionsberichte von Lupus erythematodes zusammengestellt hat, verwertet die Fälle

ohne Tuberkulose im selben Sinn. „Die negativen Sektionsbefunde scheinen ihm jedenfalls ein sehr gewichtiges Argument gegen die Toxinhypothese und gegen die wirklich kausale Verbindung zwischen Tuberkulose im Körper und Lupus erythematodes zu sein."

Daß der Lupus erythematosus keine echte Tuberkulose mit tuberkulösem Gewebsbau ist, ist sicher; und was die Hypothese der abgeschwächten Tuberkelbazillen als ätiologisches Moment betrifft, so ist auch diese Annahme ohne primären Tuberkuloseherd höchst unwahrscheinlich und rein hypothetisch.

Wenn mit solchen Befunden auch nichts für die positive Kenntnis der Ätiologie des Lupus erythematosus geleistet ist, so ist es immer schon etwas, wenn wir wissen, *daß der Lupus erythematosus eine selbständige Krankheit ist, die mit der Tuberkulose nichts zu tun hat. Und das müssen wir auf Grund solcher auf Tuberkulose negativer Sektionsbefunde als sicher annehmen.*

Meinem verehrten Chef, Herrn Prof. *Riehl*, sage ich für die Überlassung dieser Mitteilung und deren Durchsicht meinen besten und ergebensten Dank.

Aus der kgl. Universitätsklinik für Hautkrankheiten zu Kiel.
(Direktor: Professor Dr. v. Düring.)

Untersuchungen über Prostatasekret, insbesondere die Corpora amyloidea.

Von

Dr. Fr. Bering,
I. Assistent der Klinik.

Gelegentlich von zahlreichen Untersuchungen, die wir in der Klinik und Poliklinik über die sogenannte Phosphaturie und insbesondere über Beziehungen derselben zur Prostatitis gemacht haben, gab sich von selbst die Veranlassung, eine Reihe von Fragen, z. B. über das Sekret der Prostata, über die corpora amylacea nachzuprüfen.

Zwei eigentümliche Beobachtungen waren es besonders, die angesichts ihrer großen Bedeutung für die therapeutischen Maßnahmen einer eingehenden Untersuchung bedurften.

Es liegen eine Reihe von Mitteilungen vor, daß bei Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane Phosphaturie beobachtet wird. Wie aus systematischen Untersuchungen, die in der Klientel der Privatpraxis, der Klinik und der Poliklinik vorgenommen sind, hervorgeht, ist Phosphaturie eine fast regelmäßige Erscheinung bei solchen Patienten. Am häufigsten wird diese Aciditätsanomalie des Harnes bei akuter oder häufiger noch bei chronischer Prostatitis gefunden und zwar so regelmäßig, daß sich mit hoher Wahrscheinlichkeit von dem Bestehen dieser auf das Vorhandensein einer Prostatitis schließen läßt — ein Schluß, der sich bei der Untersuchung fast regelmäßig bestätigt findet. Aber nicht nur bei alten Gonorrhoen war die

Phosphaturie zu konstatieren, auch bei ganz frischen, die oft nur wenige Stunden alt waren!

Über diese Beobachtung und über eine Erklärung hierfür hat Professor von Düring nach einem Vortrag im physiologischen Verein zu Kiel an anderer Stelle berichtet.

Sodann aber fiel es uns auf, daß wir nach vor 20 und mehr Jahren überstandener Gonorrhoe in dem exprimierten Prostatasekret noch Leukocyten vorfanden, wenn auch die Anamnese auf eine damalige Miterkrankung der Prostata häufig mangelhaft war, häufig aber auch diese bestimmt ausschloß. Gehören diese Leukocyten zum normalen Prostatasekret?

Da nun aber in sämtlichen Lehrbüchern die Angaben über normales Prostatasekret nur sehr spärlich sind, machten wir dieses zum Gegenstand unserer Untersuchungen.

Ich möchte meinen Ausführungen nur eines vorausschicken: Die Leukocyten, welche man bei einer Prostatitis im Prostatasekret findet, unterscheiden sich fast immer wesentlich von den Leukocyten einer Urethritis gon. ant. Sie sind kleiner, meist mononucleär und ihr Protoplasma ist eigentümlich granuliert. Diese Merkmale sind in der Mehrzahl der Fälle so charakteristisch, daß man mit Leichtigkeit im mikroskopischen Präparat unterscheiden kann, ob die Leukocyten aus der Prostatitis oder aus der Urethra stammen; dabei ist ganz gleichgültig, ob die Prostatitis eine alte oder frische ist.

Wenn diese Tatsache auch nicht von großer Wichtigkeit ist, so möchte ich doch nicht unterlassen, darauf aufmerksam zu machen, weil sie vielleicht manchmal zur Erleichterung der Diagnose beitragen kann.

Zur Untersuchung des Sekretes der normalen Prostata dienten uns Patienten, welche wegen irgend einer andern Affektion in der Klinik lagen. Sie waren im Alter von sechzehn bis fünfundzwanzig Jahren, hatten keine Gonorrhoe gehabt. Das Sekret wurde auf folgende Weise gewonnen. Zunächst wurde die Urethra ant. mit warmem destilliertem Wasser ausgespült, dann durch die ganze Harnröhre hindurch die Blase gefüllt; darauf ausurinieren lassen und abermaliges Füllen der Blase; auch dieses wurde ausuriniert und die Blase wieder ungefähr bis zur Hälfte gefüllt. Dann wird die Prostata

massiert. Meist fließt das Sekret in so reichlicher Menge ab, daß es zur Untersuchung genügt; wenn nicht, läßt man in ein kleines Becherglas etwas von dem in die Blase gespritzten Wasser urinieren und zentrifugiert es dann.

Es ist bei der Expression natürlich nicht zu vermeiden, auch hin und wieder etwas Samenblasensekret mitzubekommen; das tritt aber auch bei der Massage der erkrankten Prostata ein.

Uns kommt es ja doch nur darauf an, unter normalen Verhältnissen das zur Untersuchung zu bekommen, was man sonst bei entzündlichen Prozessen zu untersuchen hat.

Über die Reaktion des Prostatasekretes herrscht keine Einigkeit. Während Casper es in seinem Lehrbuch der Urologie für alkalisch bis neutral hält, erklärt es Göbell[1]) für eine schwach saure oder amphoter reagierende Flüssigkeit. In den meisten unserer Untersuchungsfälle reagierte es nicht schwach, sondern deutlich sauer, nur selten neutral, niemals amphoter. Wenn man das milchig-trübe, eigentümlich riechende Sekret frisch auf dem Objektträger unter einem Deckglas untersucht, so sieht man (Linse Zeiß SS. Ocular 3) runde Gebilde durch das Gesichtsfeld ziehen. Die einen, kernlos und etwas granuliert erscheinend, sind ungefähr von der Größe eines roten Blutkörperchens, die anderen kaum halb so groß und rund, sind vollständig glatt. Übergänge dieser beiden Größen zu einander existieren nicht. Eigenbewegungen fehlen diesen Körperchen. Hin und wieder scheinen sie in Epithelzellen eingeschlossen zu liegen, während sie in Wirklichkeit darüber oder darunter liegen, wie man sich durch Drehen der Mikrometerschraube überzeugen kann. Epithelzellen, die übrigens schon bei schwacher Vergrößerung die Form der Zylinder erkennen lassen, kommen nur in spärlicher Menge vor. Leukocyten fehlen vollständig. Die von anderen Autoren (Böttger, Fürbringer) beschriebenen Böttgerschen Kristalle habe ich nicht zu Gesicht bekommen. Es mag das vielleicht daran liegen, daß diese ihre Untersuchungen wohl an Ausstrichpräparaten herausgeschnittener Vorstehdrüssen machten. Auch Fürbringer[2]) hat sie nicht gefunden in dem per rectum ausgepreßten Saft der Prostata.

[1]) Göbell: Die Erkrankungen der Prostata: Die deutsche Klinik. 123. bis 124. Lieferung.
[2]) Fürbringer: Zeitschrift für klinische Medizin 1881. Bd. 3.

Läßt man nun das Sekret der Prostata an der Luft eintrocknen und sieht es dann wieder im Mikroskop bei der gleichen Vergrößerung an, so ist alles, was vorher an korpuskulären Elementen herumschwamm, kristallisiert; die Epithelzellen haben an ihrer ursprünglichen Zylinderform verloren. Dagegen aber kann man, wie im flüssigen Präparat, wieder zweierlei Größen der Kristalle unterscheiden. Die kleinen, vorher stecknadelkopfgroßen liegen zu Haufen runder, zuweilen auch länglicher Kristalle zusammengeballt. Ihrer Form nach möchte man sie für auskristallisiertes Kalziumkarbonat halten. Aus den großen runden Körperchen des frischen Saftes haben sich wieder schöne Kristalle gebildet von einer außerordentlich regelmäßigen, meist sechseckigen Gestalt, die in der Mitte häufig ein Pünktchen erkennen lassen. Daß es sich wirklich um die vorher beobachteten, als corpp. amyloidea bezeichneten Körnchen handelt, daran ist nach der Größe und auch nach ihrer Form nicht zu zweifeln. Aber woher kommt dieses kleine Pünktchen in der Mitte des Kristalles? Ich möchte es fast für den Rest eines in den Kristall eingeschlossenen Kernes halten; doch werde ich hierauf noch später zu sprechen kommen. Auf Zusatz von Jod nehmen die Kristalle eine geringe Gelbfärbung an.

Diesen Prozeß der Kristallisierung kann man durch Zusatz von etwas Phosphorsäure beschleunigen; man erhält genau, während man unter dem Mikroskop beobachtet, dieselben Formen von Kristallen. Wird das getrocknete Präparat gefärbt, so nehmen nur die Epithelien und der Schleim Farbstoffe an.

Und so kann man sich nochmal überzeugen, daß in dem normalen Prostatasekret nur sehr wenig Epithelien vorkommen, keine Leukocyten, keine Bakterien, aber dafür die soeben beschriebenen Kristalle in reichlicher Menge auch schon bei jungen Individuen.

Beim Vergleiche des Sekretes einer normalen Prostata mit dem einer erkrankten fällt es sofort auf, daß in dem Sekret der Kranken, je nach dem Grade des Entzündungsprozesses, mehr oder weniger Leukocyten vorkommen. Doch steht die Zahl der Kristalle in einem Verhältnis zu der der Leukocyten; je mehr Leukocyten, desto weniger Kristalle, oder

im frischen Präparate corpp. amylacea; denn um diese handelt es sich, wie ich noch des Weiteren ausführen werde. Allerdings hat es den Anschein, als ob die corpp. zwar an Menge bei Prostatitis abnehmen, dafür aber an Größe zunehmen. Doch möchte ich hierüber noch kein bestimmtes Urteil aussprechen; das bedürfte noch weiterer, über lange Zeit ausgedehnter Beobachtungen.

Nachdem wir zu der Überzeugung gelangt waren, daß die Corpora amylacea beim Trocknen zu Kristallen umgewandelt werden, war es natürlich, auch der Bildung dieser Körperchen nachzusuchen und auf diese Weise vielleicht eine Ursache für die Kristallisierung ausfindig zu machen. Hiebei ist es aber notwendig, eingehend die anatomische Lage der Amyloidkörper innerhalb der Drüsenschläuche zu besprechen. Daß sie sehr frühzeitig in der Prostata vorkommen, sicherlich mit der Geschlechtsreife, ist bereits von vielen Seiten bewiesen worden. Sie liegen innerhalb der mit Epithel ausgekleideten Drüsenschläuche; niemals kommen sie in den Muskeln der Drüse vor. Man kann sie sehr schön sowohl ihrer Lage, wie ihrer Form nach an Präparaten studieren, die schwach mit Eosin gefärbt sind.

Ihre Form ist im allgemeinen dem Querschnitt des Drüsenlumens entsprechend, in welchem sie liegen, niemals eckig. Auch in ihrer Größe haben sie sich nach dem Drüsenschlauch gerichtet. In einem Drüsenschlauch liegt fast immer nur ein Körperchen. Und da, wo man mehrere neben einander findet, kann man fast immer sehen, wie dieser eine Schlauch offenbar durch Zerstörung der Wände aus mehreren zusammen geflossen ist. Man sieht wie Reste davon, die häufig nur angedeutet sind, in das freie Lumen hinein ragen. Man darf daraus wohl den Schluß ziehen, daß im allgemeinen in einem Drüsenschlauch nur ein Corpus produziert wird, wenigstens in der Fläche. Dabei ist es natürlich im mikroskopischen Bilde nicht zu entscheiden, ob ein Drüsenschlauch wirklich nur zur Bildung eines einzigen Körperchens fähig ist; doch ist das kaum anzunehmen. Ganz vereinzelt sieht man denn auch wohl, wie neben einem großen Körnchen eine mehr oder weniger degenerierte Zelle liegt mit nachwiesbarem Korn sogar, welche den

Grundstock für ein neues Körnchen zu bilden scheint. Dabei kann man die eigentümliche Beobachtung machen, daß die Anlagerung der zur Bildung eines Amyloidkörpers notwendigen Substanzen an der Seite der Zelle am stärksten ist, welche dem das Drüsenlumen auskleidenden Epithel zugekehrt ist. Die corpora amylacea füllen das Drüsenlumen nicht immer vollständig aus; sie sind meistens durch einen spaltförmigen Raum von dem Epithel getrennt, wodurch das Herabgleiten in die Ausführungsgänge unter Einfluß der Muskulatur natürlich sehr erleichtert wird, ja ganz spontan möglich erscheint.

Das Epithel der Drüsen besteht aus hohen zylindrischen Zellen mit rundem Kern, welche einer zweiten Schicht runder Zellen aufsitzen. Dort, wo die Körperchen das Drüsenlumen nicht vollständig ausfüllen, sind keinerlei Degenerationserscheinungen an den Epithelien zu vermerken. Je mehr sie sich aber vergrößern, desto mehr wird das Epithel in Mitleidenschaft gezogen; und dort, wo sie das Lumen vollständig ausfüllen, ist von dem auskleidenden Epithel nichts mehr vorzufinden: die Corpora liegen in einem gleichmäßigen, etwas kernreichen Bindegewebe eingeschlossen.

Nun aber sieht man in den Präparaten eine Reihe leerer Drüsenlumina. Da hat man mit dem Mikrotommesser vielleicht gerade eine Stelle oberhalb oder unterhalb eines Amyloidkörperchens getroffen; oder dieses ist vielleicht vor kurzem ausgefallen, wie man stellenweise aus dem lädierten Epithel schließen muß. Dann wieder hat man Stellen, an denen das Epithel sich bereits regeneriert. Hier beobachtet man häufig, wie Leukocyten durch die Epithelzellenreihe hindurch wandern wollen, aber auf dem Wege ihrer Wanderung innerhalb der Zellen aufgehalten worden sind. Aus diesen Bildern könnte man fast die Vermutung äußern, daß normalerweise Leukocyten in die Drüsenschläuche und von hier an die Oberfläche gelangen könnten, so daß man auch im normalen Prostatasekret hin und wieder Leukocyten antreffen darf, ohne daraus auf eine Erkrankung der Prostata schließen zu müssen. Vielleicht berechtigt die außerordentliche Seltenheit dieser Bilder noch mehr zu der Schlußfolgerung.

In den engen Drüsenlumina liegen mehrere abgestoßene Zellen, die an ihrem Kern und an ihrer Struktur noch deutlich als solche zu erkennen sind. Je weiter die Lumina, desto mehr Zellen sammeln sich in ihr an. Diese Zellen gruppieren sich zu einem Ganzen, degenerieren und dienen so als Zentren für die sich bildenden Amyloidkörper. Dort, wo noch mehrere deutlich von einander zu unterscheidende Kerne erkennbar sind, deren Zelleiber aber nicht mehr scharf von einander abzugrenzen sind, nimmt die sich um sie gruppierende Masse eine eigentümliche blaßgraue Färbung an, offenbar eine Mischung des degenerierenden Zellprotoplasmas und jener Substanz, welche die eigentlichen corpora amylacea bildet.

Gehen wir nun auf die nähere Betrachtung dieser ein. Auf die verschiedene Größe habe ich bereits aufmerksam gemacht. In der Mitte des Konkrements liegen ein, manchmal auch dicht neben einander zwei korpuskuläre Elemente. In schön konzentrischen Kreisen hat sich nun die übrige, aus den Drüsen ausgeschiedene Substanz in dicken und dünnen Schichten angelagert. In manchen ist im Zentrum ein noch deutlich sichtbarer Kern, eine Tatsache, auf die bereits auch andere Autoren aufmerksam gemacht haben. Häufig hat es den Anschein, als ob in die Masse der Konkremente zwischen die einzelnen Schichten noch kleine runde und ovale Gebilde eingelagert wären; wahrscheinlich handelt es sich hier um Epithelzellen, die während der Bildung des Amyloids abgestoßen und hineingeschoben sind, deren Mantel der Zerstörung widerstanden hat, während vom Kern auch keine Spur mehr sichtbar ist; hin und wieder kann man auch wohl noch den Rest eines degenerierten Kernes erkennen.

Die von Siegert[1]) beschriebene radiäre Streifung der Konkremente haben wir in unseren Bildern nicht entdecken können; ebenfalls nicht die eigentümlichen Zentralisationsstücke der Amyloidkörper, von denen er in seiner Arbeit Abbildungen gibt.

Fassen wir alles nochmal kurz zusammen, so stoßen sich aus der Reihe der Epithelzellen einige ab, welche sich zusammenballen und so als korpuskuläre Elemente die Zentren bilden

[1]) Siegert: Arch. f. pathol. Anat. 129. 1892.

für die Entstehung der Amyloidkörper, deren eigentliche Substanz aus dem Blute ausgeschieden wird. Aber wie soll man sich diesen ganzen Prozeß vorstellen?

Es ist eine noch viel umstrittene Frage, über die bis jetzt eine Einigung nicht erzielt worden ist. Nur darüber sind alle Autoren einig, daß die corpp. amyl. ihren Namen nicht verdienen.

Ich will nur der Ansichten jener Autoren Erwähnung tun, die der unseren am nächsten stehen.

Stilling[1]) glaubt, daß sich hyalin entartete Zellen in amyloide Konkremente umwandeln.

Siegert[2]) sagt, daß durch „degenerative Vorgänge in den Drüsenepithelien Substanzen frei werden, welche in Verbindung mit dem durch Stagnation oder aus anderer Ursache veränderten Drüseninhalt zur Bildung der in Frage stehenden Gebilde führen. Dieselben zeigen von vornherein die hyaline Jodreaktion, die an ihre Entstehung geknüpft ist".

Und Posner[3]) zieht aus der Tatsache, daß gleich große, „daher auch wohl gleich alte Konkretionen, bald die Reaktion — er meint die Jodreaktion — zeigen, bald wieder nicht" die Folgerung, daß es sich um Produkte ganz spezifischer Art handelt, die „in den Konkretionen bald vorhanden sind, bald fehlen". Er denkt es sich so, daß dieser von der Drüse produzierte Saft bald mehr, bald weniger in „die hyaline Grundsubstanz eindringt" und von dem Grade der Durchtränkung die spezifische Reaktion abhängig macht.

Es war uns interessant, daß, wie wir nachträglich fanden, bereits Virchow über die Entstehung der Prostatakonkremente eine Ansicht gehabt hat, welche mit der unsrigen beinahe vollständig übereinstimmt; ich möchte fast sagen, daß sie die Basis für die Anschauungen sein könnte, welche wir uns gebildet haben.

Er sagt wörtlich: „Es scheint kaum zweifelhaft, daß in diesen Fällen eine Substanz ausgeschieden wird, die sich nach und nach außen um präexistierende Körper ansetzt, daß es sich hier nicht um Degeneration eines bestimmten Gewebes handelt, sondern um eine Art Ausscheidung und Sedimentbildung, wie wir sie bei anderen Konkretionen aus Flüssigkeiten erfolgen sehen. Man kann mit Wahrscheinlichkeit schließen, daß die Prostata, indem ihre Elemente sich auflösen, eine Flüssigkeit liefert, welche nach und nach Niederschläge bildet und dadurch diese besonderen Formen hervorbringt." Cellularpathologie.

Axel Iversen hat 1874 eine Arbeit „Über Prostatasaft und Prostatakonkremente" veröffentlicht. Leider mußte ich mich, da mir die Arbeit im Original nicht zugänglich war, mit dem Referat in Malys Jahresbericht begnügen.

Iversen hat damals Prostatakonkremente einer genauen Analyse unterworfen. Ich möchte das genaue, äußerst interessante Resultat mitteilen:

Wasser	8·—%	
Organische Stoffe	15·80%	(2% Stickstoff)
Kalk	37·64%	
Magnesia	2·38%	
Natron	1·76%	
Kali	0·50%	
Phosphorsäure . .	33·77%	
In Säuren unlöslich	0·15%	
	100·00%	

[1]) Stilling: Arch. f. pathol. Anat. 1884. Bd. 98.
[2]) Siegert: Arch. f. pathol. Anat. 1892. Bd. 129.
[3]) Posner: Zeitschrift für klinische Medizin, 1889. Bd. 16.

Zur Hauptsache bestehen sie also aus Kalk und Phosphorsäure.

Wenn man sich jetzt meiner bereits auseinandergesetzten Mitteilungen erinnert, daß die bei Untersuchung im flüssigen Sekret umherschwimmenden runden Elemente sich beim Trocknen an der Luft zu meist sechseckigen Kristallen derselben Größe umwandeln, daß man diesen Kristallisierungsprozeß noch durch Zusatz einer geringen Menge verdünnter Phosphorsäure beschleunigen kann, so muß man mit Bestimmtheit annehmen, daß es sich in den Corpp. amyl. um nichts anderes handelt als um phosphorsauren Kalk, wenigstens zum größten Teil. Und man ist hiervon noch mehr überzeugt, wenn man sich erinnert, daß in den Kristallen des getrockneten Sekretes hin und wieder kleine Pünktchen sichtbar sind. Gerade hieran kann man die ursprünglichen Konkremente der Drüsenlumina wieder erkennen, da sich ja, wie oben auseinandergesetzt wurde, um diese korpuskulären Elemente die von der Prostata produzierte Substanz zur Bildung der Konkremente ansammelt.

Wir sind der Ansicht, daß sich durch die Tätigkeit der Drüsenepithelien aus dem Blute Di- und Triphosphate ausausscheiden, welche sich um abgestoßene und degenerierte Epithelzellen zusammen lagern, so das Bild der corpp. amyloid. geben und als Prostatakonkremente durch die Funktion der Prostatamuskulatur ausgestoßen werden.

Nun ist in all den Arbeiten über Prostataconcremente sehr viel die Rede von spezifischen Reaktionen mit Jod, Methylviolett, Pikrokarmin, Methylgrün u. a. m.

Zugleich machen alle Autoren darauf aufmerksam, daß diese Reaktionen in manchen Fällen vorhanden sind, in manchen fehlen. Man könnte sie nun gegen unsere Anschauung aufspielen, fragen, weshalb nicht unsere getrockneten Konkremente dieselben Farbenreaktionen geben und so an der Indentität der corpp. amyl. und der durch Massage gewonnenen Konkremente Zweifel hegen.

Da möchte ich entgegenhalten, daß alle diese Reaktionen gemacht worden sind an frischen Präparaten, daß unsere Konkremente auf dem Wege von dem Drüsenlumen bis zum Objektträger sicher Umwandlungen durchmachen, die vorläufig noch unbekannt sind. Daß sie aber an frischen, kaum entnommenen Körnchen oder auch in Schnitten selbst häufig fehlen, beruht wohl darauf, daß, wie Posner bereits ganz richtig sagt, die Konkremente ja nicht nur aus der ausgeschiedenen Substanz, in unserem Sinne also jetzt P.hosphaten bestehen, daß auch noch organische Bestandteile in ihnen vorhanden sind, von denen Iversen 15·80% nachgewiesen kat. Ich glaube, daß von dem Mehr oder Weniger dieser Substanzen die Farbenreaktion abhängig zu machen ist. Hierauf möchte ich jedoch nicht weiter

eingehen, weil ein abschließendes Urteil noch eingehender Versuche bedürfte.

Wann nun die Prostatakonkremente auftreten, von welchem Moment an also aus den Drüsenepithelien der Prostata Phosphate ausgeschieden werden, darüber kann ich ebenfalls keine Antwort geben. Denn es ist äußerst schwierig, Kinder zu derartigen Experimenten, den Prostatasaft auszupressen, zu bekommen, geradezu unmöglich, wenn man auch nur einigermaßen mit der dazu nötigen Sauberkeit zu Werke gehen will. Auch ich möchte mit den anderen Autoren übereinstimmend die beginnende Pubertät als untere Grenze aufstellen; doch scheint nicht mit dem Aufhören der Geschlechtsfunktion auch die Tätigkeit der Vorsteherdrüse zu sistieren; denn man findet in Schnittpräparaten ganz alter Individuen Konkremente.

Die Bildung dieses phosphorsauren Kalkes in der Prostata tritt also auch, wie unsere Untersuchungen beweisen, unter ganz normalen Verhältnissen ein; sie ist gewissermaßen physiologisch.

Noch eine Bemerkung möchte ich einfügen. In dem bei Prostatitis ausgedrücktem Sekret nimmt, wie oben ausgeführt, die Menge der corpora amyloidea deutlich ab. Wir hätten im Hinblick auf die bei Entzündung der Harnwege, besonders bei Gonorrhoe, mit fast absoluter Regelmäßigkeit auftretende Phosphaturie und auf die Tatsache, daß die corpp. amyl. nach unseren Untersuchungen aus phosphorsaurem Kalk bestehen, theoretisch eine Zunahme derselben vermutet. Ob zwischen dem Umschlag der Reaktion des Prostatasekretes aus dem normal schwach sauren in die pathologisch regelmäßig deutlich alkalische Reaktion irgend welche Schlüsse zu ziehen sind, lassen wir vorläufig dahingestellt; wahrscheinlich ist es uns jedoch.

Wir haben es also in der Prostata mit einem Organ zu tun, welches physiologisch schon zur Steinbildung neigt, eine Eigenschaft, welche überall anderswo im Organismus eine sehr deletäre Wirkung zur Folge haben kann, wenn man z. B. an die sog. sekundären Blasensteine denkt. Übrigens haben wir in diesen ja ein Analogon für die Bildung der Prostatakonkremente. Denn hierbei dienen Schleim, Eiter, Blutkörperchen als Zentren für die Ansammlung von phosphorsaurem Kalk, Ammoniakmagnesia und kohlensaurem Kalk.

Nachdem wir nun gesehen haben, daß die Prostatakonkremente den Namen Amyloidkörperchen zu Unrecht führen, daß es sich bei ihnen nur um Kalkansammlungen handelt, möchte ich vorschlagen, den Namen Amyloid endlich fallen zu lassen und dafür vielleicht Prostatakalk zu setzen.

Aus der Klinik für Hautkrankheiten
der Universität Strassburg i. E. (Direktor: Prof. Dr. Wolff.)

Über Pseudoxanthoma elasticum (Darier).

Von

Dr. med. **C. Gutmann**,
Assistenzarzt.

(Hiezu Taf. XI.)

Im Jahre 1896 stellte Darier ein bis dahin unbekanntes Krankheitsbild auf, klinisch charakterisiert durch das Auftreten von „Flecken, Plaques oder gelblichen Papeln, die mit denen des echten Xanthoms große Ähnlichkeit haben", von den letzteren jedoch verschieden einmal durch ihren Sitz vorwiegend an den Beugefalten der Extremitäten und der großen Gelenke des Rumpfes und in der Haut des Abdomens, andererseits durch die „Schlafheit der Haut und ihre Elastizitätseinbuße" an den befallenen Stellen. Anatomisch fand Darier eine Zerreißung des elastischen Gewebes mit Schwellung und schließlichem Zerfall in lauter Krümelchen, eine Veränderung, der Darier den Namen „Elastorrhexis" beilegte. Dagegen fehlten die charakteristischen Veränderungen des Xanthoms, nämlich „xanthomatöse Zellen und Fettkörner". Diesem Krankheitsbilde gab Darier den Namen „Pseudoxanthoma elasticum". Über die Natur und Pathogenese dieses Leidens vermochte er keinen Aufschluß zu geben. Es ist wohl sicher, daß, wie auch Darier annimmt, vor ihm bereits 1884 Balzer einen hierher gehörigen Fall untersucht hat, ohne jedoch die Eigenart und Sonderstellung der ihm vorliegenden Beobachtung zu erkennen. Außer diesen beiden Beobachtungen sind bisher nur sehr wenige einschlägige Fälle mitgeteilt worden, nämlich je ein Fall durch

Bodin, von Tannenhain und Werther. Der Fall Dübendorfers erscheint mir, ebenso wie Werther, nicht ganz einwandsfrei, worauf ich später noch zurückkommen werde. Diese letzterwähnten Fälle bringen nun zwar nichts wesentlich Neues, namentlich in klinischer und histologischer Beziehung, zeigen aber dafür eine so weitgehende Übereinstimmung mit den Befunden Dariers, daß an der Zugehörigkeit derselben zum Pseudoxanthoma elasticum und zugleich an der Sonderstellung des letzteren in der Pathologie der Haut meines Erachtens kein Zweifel mehr bestehen kann, trotz der Neigung von Jarisch, das Pseudoxanthoma elasticum mit dem Colloidoma miliare zu identifizieren.

Wenn ich mir im folgenden erlaube, einen einwandsfreien, hierher gehörigen Fall, den wir an der Straßburger dermatologischen Klinik zur Zeit in Beobachtung haben, mitzuteilen, so mag schon die Seltenheit der Affektion an sich das rechtfertigen. Andererseits aber scheint mir die Anamnese unseres Falles etwas Licht in das Dunkel der Ätiologie dieses Leidens zu bringen. Endlich möchte ich bei dieser Gelegenheit zu der Frage der Beziehungen des Pseudoxanthoma elasticum, der senilen resp. präsenilen Degeneration der Haut, des Colloidoma miliare und der von Juliusberg beschriebenen kolloiden Degeneration der Haut in Granulations- und Narbengewebe zu einander Stellung nehmen.

Die $23^1/_2$jährige Puella publica leidet an Chlorose und konstitutioneller Syphilis. Sie zeigt, abgesehen von zahlreichen Epheliden im Gesicht und einigen solchen auch am Halse noch eine Hautaffektion, die lediglich an letzterem lokalisiert ist. Man sieht zahllose, weißliche, oder leicht gelbliche, annähernd elfenbeinfarbene, etwas überragende Plaques, über denen die Epidermis unverändert zu sein scheint. Dieselben fühlen sich derber an wie die gesunden Partien des Halses und stehen öfters in Reihen, indem die Einzeleffloreszenzen so dicht auf einander folgen, daß sie eine fast ununterbrochene gerade Linie darstellen, teils bilden sie, mit einander konfluierend, ein enggefügtes Netzwerk, in dessen Lücken seichte, leicht livid gefärbte Grübchen bemerkbar sind, die Follikeln zu entsprechen scheinen. Die Hauptmasse der Plaques sitzt an den seitlichen Teilen des Halses etwa über dem mittleren Drittel des Musc. sternocleido-mastoideus und erstreckt sich nach oben und hinten bis in die Nackenhaare hinein. Dabei bleibt die Haut über den Processus spinosi der Halswirbel und rechts und links davon, abgesehen von einigen wenigen Effloreszenzen, ausgespart. Vorn dagegen ist der Kreis wieder

geschlossen, indem sich die Plaques, wenn auch in geringerer Dichte wie an den seitlichen Teilen des Halses, über einen Hautbezirk ausdehnen, der nach oben etwa die Protuberantia laryngea und nach unten etwa die fossa jugularis erreicht.

Auf die Frage, wie lange die Affektion bestehe, gibt Pat. zur Antwort, „seit frühester Kindheit“ oder „so lange ich denken kann“. Die weitere Frage, ob Pat. Geschwister habe, die das gleiche Hautleiden hätten, wird mit aller Bestimmtheit dahin beantwortet, daß von ihren 3 Geschwistern ein Bruder und eine Schwester von der gleichen Affektion befallen seien, und zwar auch seit frühester Jugend. Ob die Eltern oder sonstige Glieder der Familie das gleiche Hautleiden besessen hätten, resp. besäßen, vermag die Pat. nicht anzugeben.

Wir ließen die Diagnose, ob Xanthoma oder ein Pseudoxanthoma elasticum vorliegen würde, nach Lage der Dinge offen, obwohl wir infolge der nicht ausgesprochen gelben, sondern mehr weißlichen, beziehungsweise elfenbeinähnlichen Farbe der Plaques und infolge des symmetrischen Sitzes der Affektion am Halse, und nicht an den Augenlidern oder deren Nähe oder an Druckstellen, wie Ellenbogen, Kniegegend usw., zu der Annahme eines Pseudoxanthoms hinneigten. Die mikroskopische Untersuchung hat die Richtigkeit dieser letzteren Annahme zur Evidenz erwiesen.

Die Epidermis ist vollkommen normal. Im Papillarkörper finden sich neben zahlreichen, goldgelbes, körniges Pigment führenden Zellen und ebenso beschaffenem, frei liegendem Pigment in ziemlich reichlicher Menge, recht oft Zellanhäufungen, die in der Hauptsache an die Gefäße gebunden sind, und die ganz überwiegend aus Lymphocyten, d. h. Zellen mit intensiv gefärbtem Kern und gar nicht oder kaum erkennbarem Protoplasmasaum und Bindegewebszellen zusammengesetzt sind; Plasmazellen fehlen fast vollkommen; dagegen sieht man ziemlich zahlreiche Mastzellen, sowohl im Papillarkörper als auch in den angrenzenden Teilen der Cutis. Im Bereiche dieser letzteren sieht man nur weniger häufig die gleichen Zellanhäufungen wie im Papillarkörper. Das kollagene Gewebe und die elastischen Fasern sind in den stets wohl erhaltenen Papillen und in dem angrenzenden Abschnitt der Cutis, der etwa $^1/_4$—$^1/_5$ der ganzen Breite derselben umfaßt, vollständig unverändert.

In den mittleren und tiefsten Schichten der Cutis läßt sich nun folgendes feststellen. Bei einfacher Kernfärbung, beispielsweise mit Hämatoxylin, sehen wir, jedoch nur an Präparaten, die in Alkohol fixiert sind, diese tieferen Teile der Cutis mit eigentümlichen, bläulich-violett sich präsentierenden Knäueln

und Krümeln erfüllt, die sich zunächst absolut nicht entwirren und in ihrer Natur erkennen lassen. Der Prozeß setzt sich scharf, fast geradlinig gegen die oberen Schichten der Cutis ab und erstreckt sich in der Tiefe bis in die Höhe der Schweißdrüsenknäuel oder bis fast an dieselben heran; auch hier ist der Prozeß scharf gegen die Subcutis abgegrenzt; seitlich macht er an den Talgdrüsen resp. Haarbälgen, die abgesehen von bisweilen zu beobachtender Zellinfiltration in ihrer nächsten Umgebung völlig normal sind, halt, so daß an typischen Schnitten der einzelne Krankheitsherd ein Rechteck darstellt, dessen Längsseiten parallel der Hautoberfläche beziehungsweise dem subkutanen Gewebe verlaufen, während die kürzeren Seiten durch die Follikel markiert werden. Anders ist das Bild an Schnitten, die entsprechend der reihenförmigen Anordnung der Effloreszenzen geführt sind. Hier durchzieht der pathologische Prozeß gleichsam wie ein Band in der ganzen Länge des Schnittes die tieferen Schichten der Cutis, durchschnittlich $^3/_4$ der ganzen Breite derselben einnehmend. Die Färbung mit der Weigertschen Resorcin-Fuchsin- und der Unna-Taenzerschen Orceinlösung ergibt nun, daß diese Massen veränderte elastische Fasern sind; nur ist der Farbenton, den diese Massen annehmen, durchschnittlich ein weniger gesättigter als bei normalen elastischen Elementen. Man erkennt auch nunmehr, daß die elastischen Fasern in diesen Schichten der Haut zu unregelmäßigen Haufen und Knäueln zusammengeballt sind; im einzelnen sind sie bandartig verbreitert, spiralig oder korkzieherartig gewunden; oft ist nur ein ganz schmaler Saum intensiver schwarz resp. braun gefärbt, das Innere dagegen im ganzen mehr rauchgrau resp. leicht bräunlich tingiert und von mehr oder minder zahlreichen, dunkler gefärbten Körnchen angefüllt oder hellen Lücken durchsetzt. Öfters sieht man auch ein Segment einer Faser dunkel, das darauf folgende heller tingiert und so fort, oder auch eine Faser ist in der Querrichtung mehrmals fragmentiert. Häufig erscheint das Ende einer Faser pilzförmig oder klumpig verdickt, seltener bürstenartig aufgelöst. Weist schon der Umstand, daß diese eigenartigen Gebilde die Reaktionen des elastischen Gewebes, wenn auch in einer etwas abgeschwächten Farbennüance, geben, mit Bestimmtheit darauf hin, daß wir es mit veränderten elastischen Fasern zu tun haben, so wird diese Annahme noch dadurch gesichert, daß es unschwer gelingt, an der Grenze des Prozesses Übergänge normaler Fasern in pathologisch veränderte nachzuweisen.

In Bezug auf das elastische Gewebe wäre noch zu bemerken, daß die Elacinreaktion negativ ausfällt, daß aber in Präparaten, die in Alkohol fixiert und nach von Gieson gefärbt

sind, die veränderten elastischen Fasern z. T. wenigstens einen eigenartig bräunlich-violetten Farbenton annehmen.

Was das kollagene Gewebe betrifft, so ist dasselbe in den Herden reichlich vorhanden, und zeigt, abgesehen davon, daß die Bindegewebsbalken vielleicht etwas dicker und plumper als in der Regel sind, keinerlei Abweichungen, auch nicht in tinktorieller Hinsicht.

Weiter möchte ich noch betonen, daß die Gefäße innerhalb der Plaques ebenso wenig wie in den gesunden Abschnitten der Haut irgendwelche Abweichungen von der Norm, speziell an ihren elastischen Elementen, darbieten.

Nennenswerte Zellanhäufungen sind innerhalb der Plaques nur selten anzutreffen, und dann um die Gefäße oder auch Schweißdrüsenausführungsgänge lokalisiert. Dagegen möchte ich speziell erwähnen, daß in einigen Präparaten eine beträchtliche Vermehrung der Bindegewebszellen nachweisbar ist, und daß ich vereinzelte Riesenzellen, die sich in der Bodinschen Beobachtung in sehr reichlichen Mengen konstatieren ließen, gefunden habe. Ein Urteil über die letzteren möchte ich mir um so weniger gestatten, als ich Beziehungen derselben zu den veränderten elastischen Elementen derart, wie es die Bodinschen Abbildungen zeigen, nicht sicher nachzuweisen vermochte. Endlich möchte ich noch bemerken daß bei Fettfärbung innerhalb der veränderten elastischen Elemente kein Fett nachweisbar ist und Xanthomzellen natürlich vollkommen vermißt werden.

Ich glaube, nach einem Vergleiche dieser Schilderung mit den eingangs im Auszug wiedergegebenen Schlußsätzen des Darierschen Aufsatzes, wird man nicht daran zweifeln dürfen, daß unser Fall in die Krankheitsgruppe des Pseudoxanthoma elasticum gehört. Es ist also wohl überflüssig, noch weitere Worte darüber zu verlieren.

Anders steht es mit der Frage, ob die Aufstellung dieses neuen Krankheitstypus berechtigt war, oder ob so weitgehende Analogien zwischen diesem Krankheitsbilde und der senilen resp. präsenilen Degeneration der Haut, ferner dem Colloidoma miliare und endlich der kolloiden Degeneratiom in Narben- und Granulationsgewebe vorhanden sind, daß man genötigt wäre, alle diese Prozesse als etwas einheitliches anzusprechen.

Tabellarische Übersicht

über die bisher publizierten Fälle von Pseudoxanthoma elasticum (Darier).

Jahr der Publikation	Autor	Alter	Geschlecht	Lokalisation des Prozesses	Sonstige Erkrankungen der Haut	Sonstige Organ-veränderungen	Zeit des Auftretens der ersten Symptome	Anzahl, Geschlecht usw. der gleichfalls affizierten Familienglieder	Klinische Symptome der Affektion	Ergebnis der histologischen Untersuchung
1884	Balzer.	49 J.	männl.	Hals, Achselhöhlen, Ellenbogenbeugen, um den Nabel, Leisten, Kniekehlen.	Keine.	Früher Malaria, jetzt Lungentuberkulose (letztere durch Autopsie bestätigt; blaßgelbe Flecke auf dem Endokard.	Erste Kindheit.	Keine Angaben.	Xanthelasmatische Plaques, flach, blaßgelb, kleine Wülste bildend.	Elastisches Gewebe hypertrophiert. Fasern aufgelockert, gespalten, auseinandergezerrt, knotig, rosenkranzartig. Verbindung mit den gesunden Fasern. (Wenige xanthelasmatische Zellen!)
1896	Darier. (Derselbe Fall wurde ferner beobachtet von Besnier und Doyon, von Chauffard, endlich von Hallopeau u. Lafitte.)	42 J	männl.	Symmetrisch am Halse, Schlüsselbeing., Achselhöhlen, Ellenbogenfalt., Bauchh., Leist., Unterfläche des Gliedes, Afterspalte, Kniekehlen, Lippen- und Wangenschleimhaut.	Je ein gelblicher Fleck an den commissurae palpebrarum beider Augen von der Größe eines Getreidekornes. (Identit mit den übrigen Effloreszenzen aus d. Publikat. nicht ersichtl.)	Typhus; Gastritis alkoholica; Malaria; Ikterus; jetzt Lungenveränderungen, wahrscheinlich tuberkulöser Natur.	26. Lebensj.	Keine Angaben.	Xanthomatöse Flecken und Plaques, kaum hervorrag., wie Milchkaffee gef., bis zu 5 cm breit und 10 cm lang; in der Peripherie kleine, gelbe od weiße Papeln. Haut an d. erk. St. weich u. past.	Zerreißung mit Schwellung und Zerfall des elast. Gewebes in lauter Krümelchen (Elastorhexis). Das elast. Gewebe basophil; Bindegewebe fast ganz normal, Bindegewebszellen an den Herden der Elastoklase vermehrt; Sitz der Affektion: ganze Dicke der Cutis.
1900	Bodin.	50 J.	männl.	Abdomen, unterhalb des Nabels; symmetrisch zu beiden Seiten der linea alba; Schlüsselbeingegend beiderseits; Innenseite der Arme, Genitocrural-Gegend.	Keine.	Lungentuberkulose; Verdauungsstörungen.	20. Lebensj.	Keine Angaben.	Die Einzeleffloreszenzen stecknadelkopf- bis linsengroß, zu größeren Plaques konfluierend, leicht erhaben, fahlgelb, von norm. Haut bedeckt.	Histol. Befund mit dem Balzers übereinstimmend; Bindegewebsbündel auseinandergedrängt, ihr Volumen vermehrt. Papillarkörper etwas abgefl., daselbst perivaskuläre Zellinfilt. Sehr zahlr. Riesenzellen innerhalb der Herde. Sitz d. Affektion: mittl. Schichten der Cutis.

1901	v. Tannenhain.	74 J.	weibl.	Vorderseite der Oberarme und Oberschenkel, Haut über der crista ilei beiderseits, unter dem Kinn, an den Seitenflächen der Brust.	Keine.	Sektionsbefunde: Hochgradige Arteriosklerose. Myokarditis callosa; Cicatrices ventriculi ect.	Klinische und anamnestische Angaben fehlen, da es sich um einen Nebenbefund bei der Sektion handelt.		Unregelmäßige, hirsekorngroße und zu größeren Plaques konfl., verspr., opak u. gelblich ersch. Einlagerungen.	Aufquellung, Auffaserung u. Zusammenrollung der elastischen Fasern, teilweise körniger Zerfall, Bildung hyaliner Schollen und auch Verkalkung derselben. Bindegewebe außer geringen färberischen Abweichungen u teilweiser Verquellung und Homogenisierung der Bindegewebsbalken ohne Besonderes. Atrophie des Papillarkörpers. Sitz der Affektion: obere Schichten der Cutis.
1903	Dübendorfer.	7 J.	männl.	Linke obere Glutaealgegend.	Leichte Psoriasis.	Keine Angaben.	Unbekannt.	Keine Angaben	Längliche Streifen und Flecken von mattem aber deutlich gelbem Farbenton, ziemlich scharf abgesetzt, leicht erhaben. Neigung zur Konfluenz.	Mannigfach gestaltete Bruchstücke elastischer Fasern oder Bänder, wie durcheinander geworfen, von beträchtlicher Breite und unregelmäßigen Konturen. Das Bindegewebe stellenweise bis auf geringe Reste geschwunden, sonst normal. Zellansammlungen um Gefäße und Follikel. Reichlich Mastzellen. Sitz der Affektion: im wesentlichen mittlere und tiefere Schichten der Cutis.

Jahr der Publikation	Autor	Alter	Geschlecht	Lokalisation des Prozesses	Sonstige Erkrankungen der Haut	Sonstige Organveränderungen	Zeit des Auftretens der ersten Symptome	Anzahl, Geschlecht usw. der gleichfalls affizierten Familienglieder	Klinische Symptome der Affektion	Ergebnis der histologischen Untersuchung
1904	Werther.	28 J.	weibl.	Hals, vordere Achselfalten, Ellenbogenbeugen.	Zahlreiche Epheliden.	Chronisches Magenleiden; Chlorose.	16. Lebensj.	Von den übrigen 5 Geschwistern haben 2 dieselbe Affektion, ebenfalls seit dem 16. Lebensjahre.	Flache Erhebungen der Hautoberfläche, elfenbeinfarben, vielfach konfluierend zu einem unregelmäßigen Netzwerk. Erhobene Falte schnellt nicht wie normal zurück.	Aufquellung und regelloser Verlauf der elast. Fasern; Zerfall derselben. Teilweise Basophilie der veränderten elast. Fasern. Das kollagene Gewebe tinktoriell unverändert; die Balken nur plumper, geschwollen; Kernwucherung. Außerdem starke, perітheliale Zellwucherung. Sitz der Affektion: mittlere und tiefere Schichten der Cutis.
1905	Eigene Beobachtung.	$28^1/_2$ J.	weibl.	Ganze Circumferenz des Halses.	Zahlreiche Epheliden; makulöses Syphilid.	Chlorose; konstitutionelle Syphilis.	Früheste Jugend.	Von den übrigen 3 Geschwistern leiden 2, ein Bruder u. eine Schwester, an derselben Affektion seit frühester Jugend. Weitere Familienanamnese negativ.	Weißliche, elfenbeinfarbige Plaques, vielfach konfluierend, erhaben, derber wie die umgeb normale Haut.	Knäuel- und Klumpenbildung der elast. Fasern. Fasern gequollen, bandartig usf Elacinreaktion negativ. Bindegewebsbalken etwas plumper, sonst Bindegewebe unverändert. Zellhäufungen an einigen Stellen, vereinzelte Riesenzellen. Sitz: mittlere und tiefste Schichten des Corium.

Im Hinblick auf die Beantwortung dieser Frage ist es zunächst notwendig, die hervorstechendsten klinischen und histologischen Merkmale des Pseudoxanthoma elasticum auf Grund der bisher publizierten Fälle zusammen zu fassen, und auch die Ätiologie des Leidens in Betracht zu ziehen, soweit wir überhaupt darüber etwas wissen. Das wichtigste über diese Punkte ist in der beigefügten Tabelle zusammengestellt.

Da fällt zunächst in die Augen die weitgehende Übereinstimmung in der Lokalisation der Effloreszenzen bei allen Fällen. Die Effloreszenzen sitzen, stets symmetrisch, am Halse, in der Schlüsselbeingegend, am Abdomen, an den Beugeseiten der Extremitäten, an den Seitenflächen des Thorax und so fort, und zwar bald an vielen, bald an wenigen resp. einzelnen dieser Stellen. Sie finden sich jedoch niemals im Gesicht, auf dem Rücken, an den Streckseiten der Extremitäten, an Händen und Füßen. Eine einzige Ausnahme hiervon bildet der Fall Dübendorfers, in dem die Affektion ihren Sitz ausschießlich in der linken, oberen Glutäalgegend hatte. Allein schon dieser Umstand, die asymmetrische Lokalisation des Prozesses, läßt, wie auch Werther bemerkt, Zweifel an der Zugehörigkeit des Falles zum Pseudoxanthoma elasticum berechtigt erscheinen, Zweifel, die wohl auch E. Dübendorfer selbst gehegt hat, aber mit den Worten beschwichtigt, „bei einer so seltenen Krankheit kann man noch nicht von einem typischen Verhalten sprechen."

Übereinstimmend lauten ferner auch, von geringen Differenzen abgesehen, die Angaben der Autoren über Form, Konsistenz, Anordnung und Farbe der Einzeleffloreszenzen. Allseitig wird namentlich die Ähnlichkeit mit dem echten Xanthom betont, wobei ich bemerken möchte, daß mir doch die mehr weiße, als gelbe, an Elfenbein erinnernde Färbung der Pseudoxanthoma elasticum nicht unerheblich von dem mehr gesättigt gelben Kolorit des echten Xanthoms abzuweichen scheint.

Histologisch ist nach der Ansicht aller das Hauptcharakteristicum des Prozesses eine eigenartige Veränderung des elastischen Gewebes, die stets in den mittleren und tieferen Schichten der Cutis ihren Sitz hat. Dieselbe besteht in Knäuel-

bildung, Schwellung, Aufrollung, Vacuolenbildung usw. der elastischen Fasern und führt schließlich zur Längs- und Querspaltung, Zerbröckelung und Verkrümmelung derselben; ja v. Tannenhain sah sogar Bildung hyaliner Schollen aus elastischen Fasern und auch Verkalkung derselben. In einem Teil der Fälle zeigten die in der geschilderten Weise morphologisch veränderten Fasern auch noch in der Hinsicht ein von der Norm abweichendes Verhalten, daß sie eine mehr oder minder intensive Affinität zu basischen Farbstoffen erkennen ließen, also die sogenannten Elacinreaktionen gaben. Demgegenüber müssen die sonstigen Veränderungen, die man innerhalb der Krankheitsherde aufgefunden hat, als nebensächliche und sekundäre angesehen werden. Das gilt zunächst von dem Verhalten des kollagenen Gewebes, dessen Balken in fast allen Fällen einen „plumpen, geschwollenen" oder auch z. T. „wenigstens einen verquollenen, homogenen Eindruck machten", und in Tannenhains Fall beispielsweise nach van Gieson sich nicht fuchsinrot, sondern mehr blaßrosa oder gelbrötlich färbten, sonst aber in keinem Falle tinktoriell von der Norm abwichen. Auch die Vermehrung der Bindegewebszellen innerhalb der Herde, die von fast allen Autoren konstatiert wurde — nur Tannenhain erwähnt nichts davon und auch in unserem Falle kann nur in beschränktem Maße von einer Vermehrung derselben die Rede sein — kann doch wohl nur als etwas sekundäres angesprochen werden, wenn auch vielleicht z. B. die Angabe Dariers, daß die Zellen gerade an den Herden der Elastoklase vermehrt gewesen seien, nicht ganz bedeutungslos ist. Riesenzellen in solch großer Zahl und in so eigenartiger Anordnung, wie das Bodin beschreibt und abbildet, sind den anderen Autoren überhaupt nicht zu Gesicht gekommen, und auch wir fanden nur ganz vereinzelt solche, wie bereits erwähnt. Es muß also vorläufig dahin gestellt bleiben, was diese Zellen zu bedeuten haben.

In dieses histologische Gesamtbild paßt nun der bereits mehrfach erwähnte Fall Dübendorfers insofern nicht hinein, als in den Krankheitsherden eine hochgradige Atrophie des Bindegewebes nachzuweisen war, so daß an ausgesprochenen Stellen zwischen den elastischen Massen nur „geringe

Reste von kollagenem Gewebe vorhanden zu sein schienen", wie das auch zweifellos in der beigefügten Abbildung zu Tage tritt.

Es ist also, kurz gesagt, das Primäre der Erkrankung in den beschriebenen eigenartigen, in der Cutis lokalisierten Veränderungen der elastischen Elemente zu erblicken, während Papillarkörper, oberste Schichten der Cutis und das subkutane Gewebe davon verschont bleiben.

Wenden wir uns nunmehr zu der Ätiologie der Erkrankung, so muß offen eingeräumt werden, daß wir bis vor kurzem gar nichts darüber wußten, und auch unser Fall klärt dieselbe keineswegs zur vollen Zufriedenheit. Immerhin ergibt sich doch aus der Analyse eines Teiles der Fälle etwas positives. Zunächst zeigt sich, daß von den bisher bekannt gewordenen 7 Fällen (unter Einrechnung der nicht ganz einwandsfreien Dübendorferschen Beobachtung) 4 das männliche und 3 das weibliche Geschlecht betreffen. Was weiterhin den Punkt betrifft, in welchem Lebensalter die ersten Symptome der Krankheit in Erscheinung traten oder besser ausgedrückt dem Kranken zum Bewußtsein kamen, so scheidet zuvörderst die Beobachtung v. Tannenhains wegen fehlender klinischer Daten aus. Dariers Pat. bemerkte die ersten Erscheinungen im 26., Bodins Pat. im 20., Werthers Pat. im 16. Lebensjahre; Dübendorfers Fall betraf ein 7jähriges Kind; Balzers Pat. gab ebenso wie unsere Pat. an, seit frühester Kindheit das Leiden zu besitzen. Endlich erscheint mir von Wichtigkeit, daß in Werthers Fall von den übrigen 5 Geschwistern noch 2 an derselben Affektion leiden sollen, deren Beginn ebenfalls in das 16. Lebensjahr verlegt wird, und daß unsere Pat. die ganz bestimmte Aussage macht, von ihren 3 Geschwistern litten 2, und zwar gleichfalls seit frühester Jugend, an derselben Hautkrankheit. Ob Vater oder Mutter oder sonstige Verwandte die gleiche Affektion besessen haben resp. besitzen, vermag unsere Pat. nicht anzugeben. Leider fehlen in den übrigen 5 Fällen von Pseudoxanthoma elasticum jegliche diesbezügliche Angaben. Die Veränderungen an den übrigen Organen der bisher beobachteten Fälle, die z. T. durch die Sektion bestätigt wurden, resp. erweitert und ergänzt werden konnten, sind so

mannigfacher Natur, daß sie mir ohne Belang für die Frage der Pathogenese des Leidens zu sein scheinen. Doch soll nicht unerwähnt bleiben, daß in Balzers Fall blaßgelbe Flecke auf dem Endokard gefunden wurden, die sich mikroskopisch den Veränderungen der Haut analog erwiesen haben sollen. Das auffallendste und wichtigste von allen diesen Daten sind sicherlich folgende zwei Punkte. Erstens fällt der Beginn des Leidens in einen auffallend frühen Lebensabschnitt. Als spätester Zeitpunkt für das Auftreten der Erkrankung wird das 26. Lebensjahr angegeben; bei 2 Beobachtungen fällt der Beginn in die früheste Kindheit. Und wenn wir nun bedenken, daß das Leiden gar keine subjektiven Beschwerden macht und nur außerordentlich langsam sich zu entwickeln scheint — Werther sah im Verlaufe eines Vierteljahres, wir während 7 Monaten keinerlei Veränderungen eintreten[1]) — wenn wir ferner in Betracht ziehen, wie wenig die übergroße Mehrzahl der Menschen auf sich achtet, so ist es vielleicht nicht allzu gewagt, anzunehmen, daß das Pseudoxanthoma elasticum tatsächlich in einem noch früheren Lebensalter sich zu entwickeln beginnt, als einem Teil der obigen Zeitangaben entspricht. Vielleicht tritt also das Pseudoxanthoma elasticum nicht nur in vereinzelten Fällen, wie in dem Balzerschen und dem unserigen, sondern stets entweder im frühesten Kindesalter oder zur Zeit der Pubertät, wie bei Werthers Fall, in Erscheinung. Wir würden alsdann die Affektion auf eine intrauterine Anlage zurückführen dürfen, und das Befallensein mehrerer Glieder einer Familie würde gleichfalls im Sinne dieser Anschauung zu verwerten sein. Dieser Anschauung hat Werther bereits Ausdruck verliehen, indem er das Pseudoxanthoma elasticum als eine „kongenitale Dystrophie" der Haut auffaßt. Ich möchte mich etwas bestimmter, präziser ausdrücken. Nach Unnas Definition sind Naevi bekanntlich „hereditär veran-

---

[1]) Der von Darier beschriebene Fall wurde 1903 nochmals von Hallopeau und Lafitte vorgestellt. In der Diskussion bemerkte Darier, daß bei dem Kranken, den er 7 Jahre nicht gesehen hatte, eine gewisse Anzahl der Effloreszenzen atrophisch geworden resp. vernarbt seien. Sonstige Veränderungen, die auf das Pseudoxanthom zu beziehen seien, hätten sich nicht eingestellt.

lagte oder embryonal angelegte, zu verschiedenen Zeiten des Lebens sichtbar werdende und äußerst langsam sich entwickelnde, durch Farbe und Form der Oberfläche auffallende, umschriebene, kleinere Mißbildungen der Haut". Diese Definition paßt Punkt für Punkt zu Werthers und unserem Falle. Ich stehe daher nicht an, diese beiden Fälle nebst dem Balzerschen als Naevi anzusprechen und das Pseudoxanthoma elasticum als einen „Naevus elasticus" zu bezeichnen. Weitere Beobachtungen werden entscheiden müssen, ob diese Auffassung zu Recht besteht oder nicht.

Es erübrigt nunmehr, die Differentialdiagnose zwischen dem Pseudoxanthoma elasticum und denjenigen Affektionen zu besprechen, bei denen im histologischen Bilde die Veränderungen des elastischen Gewebes gleichfalls eine große Rolle spielen.

Was zunächst die senile resp. präsenile Degeneration der Haut betrifft, so muß in klinischer Beziehung betont werden, daß man dieselbe noch niemals gleich dem Pseudoxanthoma elasticum in Gestalt isolierter Herde und Effloreszenzen, sondern stets diffus hat auftreten sehen; auch zeigt die senile Haut niemals den elfenbeinähnlichen Farbenton des Pseudoxanthoms und bietet niemals eine für Auge und Hand erkenntliche Volumenszunahme dar; endlich befällt die senile Degeneration mit besonderer Vorliebe das Gesicht, und hier wieder besonders die Lippen und Wangen, Teile des Körpers, die bisher noch niemals beim Pseudoxanthoma elasticum Sitz der Affektion gewesen sind. Klinisch sind also beide Affektionen, wie ohne weiteres ersichtlich, absolut different.

Wie steht es nun damit in histologischer Hinsicht? Nach M. B. Schmidt, dem wir die genaue Kenntnis der histologischen Zustände in der senilen Haut verdanken, und dessen Untersuchungsresultate von Reizenstein, Sederholm, Himmel und anderen im ganzen durchaus bestätigt wurden, gestaltet sich der Umwandlungsprozeß in der senilen Haut so, „daß durch Atrophie der kollagenen Bindegewebsbündel das elastische Netz sich dichter schließt und die nahe an einander rückenden Fasern stark gewunden werden; daß an letzteren selbst dann hyaline Aufquellung und Schollenbildung durch

ungleichmäßige Verdickung oder durch Zusammenrollen der elastischen Fasern und körniger Zerfall neben einander hergehen. Der letztere Prozeß führt zur Konfluenz der Fasern, zur sekundären hyalinen Umwandlung und zur Entstehung der größeren homogenen Bezirke, die sich schließlich über die ganze Cutis ausdehnen können". Fast stets bleibt von diesen Veränderungen die von Unna so benannte subepitheliale Grenzschicht verschont; die Papillen sind abgeflacht oder ganz geschwunden. Diese Veränderungen bilden nach Schmidt einen konstanten Befund in der Haut des Menschen von etwa dem 50. Lebensjahre an, finden sich aber gelegentlich schon in den 40er Jahren; sie können aber auch bereits, wie Reizenstein gezeigt hat, bei viel jüngeren Individuen vorkommen. Beispielsweise sah sie R. bei 26- und 28jährigen Personen.

Vergleichen wir mit diesen Angaben Schmidts und anderer, die wir aus eigener Erfahrung durchaus bestätigen können, die Befunde beim Pseudoxanthoma elasticum, so ist bei voller Anerkennung vielfacher Übereinstimmung hinsichtlich der Veränderungen am elastischen Gewebe, doch ein meiner Ansicht nach grundlegender Unterschied zu konstatieren. Bei der senilen Degeneration der Haut ist nach M. B. Schmidt der hochgradige Schwund des kollagenen Gewebes als das Primäre des ganzen Prozesses anzusehen, woran sich die Veränderungen des elastischen Gewebes anschließen. Eine Teilerscheinung dieser Atrophie ist auch die Abflachung beziehungsweise der Schwund der Papillen. Demgegenüber sehen wir beim Pseudoxanthoma elasticum gerade die ersten und hauptsächlichsten Veränderungen im elastischen Gewebe lokalisiert, während die am kollagenen Gewebe sich abspielenden Prozesse ganz in den Hintergrund treten. Das Gleiche wie für die senile gilt natürlich auch für die präsenile Degeneration der Haut, ganz abgesehen davon, daß dieselbe noch niemals bei einem 23jährigen Individuum — das ist das früheste Lebensalter, in dem bisher wenigstens ein sicheres Pseudoxanthom zur Untersuchung gelangte — oder gar in jüngeren Jahren beobachtet worden ist. Wie weit nun die Differenzen in den Veränderungen des elastischen Gewebes, die doch trotz großer Ähnlichkeit, bei beiden Prozessen bestehen, auf die Atrophie

des Bindegewebes bei der senilen Degeneration zurückzuführen sind, vermag ich nicht zu entscheiden, obwohl ein wesentlicher Einfluß dieses Vorganges auf die Formation und Umbildung der elastischen Fasern ohne weiteres klar erscheint und auch nach den Schilderungen Schmidts und anderer nicht geleugnet werden kann.

Die Differenz im histologischen Bilde, die Herr Prof. M. B. Schmidt dem Präparate unseres Falles vorgelegen haben, vollkommen anerkennt, scheint mir im Verein mit der Verschiedenheit des klinischen Verhaltens die Trennung beider Affektionen zu fordern. Die Sonderstellung des Pseudoxanthoms würde aber über jeden Zweifel erhaben sein, wenn weitere Beobachtungen die Richtigkeit der Anschauung, daß das Pseudoxanthoma elasticum unter die Naevi einzureihen sei, erhärten sollten.

Ich gehe nunmehr zu einer kurzen Besprechung der zweiten, differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Affektion, zum Colloidoma miliare über. In Ermangelung eigener Erfahrungen halte ich mich an die Ausführungen, die Jarisch im Archiv für Dermatologie und Syphilis, Bd. XXVIII, und in seinem Lehrbuch über dieses seltene Leiden gibt. Dasselbe präsentiert sich in Gestalt von „runden oder unregelmäßig gezeichneten, eben wahrnehmbaren, bis hirsekorn- oder selbst bohnengroßen, flachen, mäßig derben, nicht konfluierenden Erhebungen, welche eine leicht gelbliche bis zitronengelbe Färbung aufweisen". Der Sitz der Gebilde, die auch bei jugendlichen Individuen anzutreffen sind, ist hauptsächlich das Gesicht, und zwar Stirn-, Orbital- und Temporalgegend, Nasenrücken und Wangen, bisweilen der Handrücken und die Oberarme. Bemerkenswert ist, daß man nach Ablösung der Hautdecke durch seitlichen Druck eine „kolloide Masse" entleeren kann. Der Sitz des Prozesses sind die oberen Cutisschichten, während die subepitheliale Grenzschicht verschont bleibt. Die oberen Schichten der Cutis sind von mächtigen homogenen, scholligen, stellenweise bis zur Konfluenz zusammengedrängten Massen eingenommen, welche die Reaktionen des elastischen Gewebes gaben; gegen die tieferen Schichten des Coriums erscheinen die homogenen Massen lockerer gefügt und machen schließlich

wieder normalen Bindegewebsbündeln und elastischen Fasern Platz. Jarisch sieht daher als Grundlage des ganzen Prozesses eine „kolloide" Degeneration der elastischen Fasern an und identifiziert die hierbei gefundenen Veränderungen mit jenen, welche M. B. Schmidt u. a. als Altersveränderungen der elastischen Elemente bezeichnen. Die Beschreibung von Jarisch und seine Abbildungen erinnern jedesfalls durchaus an die Darstellungen Schmidts, Reizensteins u. a. und beispielsweise an des letzteren Bilder. Jedoch treten die Differenzen beider Prozesse in klinischer Hinsicht so klar zu Tage, daß man darüber wohl weiter keine Worte zu verlieren braucht. Ebenso bestehen erhebliche klinische Unterschiede zwischen dem Colloidoma miliare und dem Pseudoxanthoma elasticum. Zwar kann nicht geleugnet werden, daß die Einzeleffloreszenzen beider Krankheiten sich sehr ähneln, aber wir sehen beim Pseudoxanthoma elasticum im Gegensatz zum Colloidoma miliare außerordentlich häufig die Plaques konfluieren, und niemals gelingt es bei ersterem kolloide Massen auszudrücken; wenigstens finde ich nichts darüber berichtet. Und endlich ist, in den bisher publizierten Fällen wenigstens, die Stirn u. s. f., gerade der Lieblingssitz des Colloidoma, noch niemals beim Pseudoxanthoma elasticum affiziert gewesen. Zu diesen klinischen Differenzen gesellt sich meines Erachtens eine histologische. Ganz abgesehen davon, daß beim Pseudoxanthom gerade die tieferen Schichten des Corium in der Regel verändert sind, präsentieren sich bei dem letzteren die Abweichungen des kollagenen Gewebes als etwas sekundäres und geringfügiges, während beim Colloidoma miliare das Bindegewebe mindestens ebenso hochgradig wie das elastische verändert zu sein scheint, wenn nicht gar der primäre Sitz der Erkrankung in das erstere verlegt werden muß. Über die Ätiologie des Colloidoma miliare wissen wir nichts.

Nach alledem scheint es mir, wie Juliusberg, bis jetzt wenigstens notwendig, die bisher besprochenen 3 Affektionen von einander zu scheiden.

Weit einfacher gestaltet sich die Beweisführung für die Notwendigkeit der Trennung dieser drei Krankheitsbilder von der kolloiden Degeneration im Narben- und Granulationsgewebe,

auf die Juliusberg die Aufmerksamkeit zuerst gelenkt hat. Ich möchte auf diese Arbeit von Juliusberg nicht näher eingehen, zumal uns eigene Untersuchungen über den Gegenstand derselben nicht zu Gebote stehen. Ich will hier nur bemerken, daß die von Juliusberg beschriebenen Veränderungen der elastischen Fasern, wie rosenkranzähnliche Auftreibungen, Zerfall, Basophilie usw. mit den bei den anderen Affektionen skizzierten Bildern große Ähnlichkeit ohne weiteres erkennen lassen. Allein ein Punkt führt uns die Sonderstellung dieser Hautaffektion klar vor Augen, das ist die Ätiologie; wir werden nämlich niemals in solchen Fällen den Boden, auf dem sich diese Veränderungen entwickeln, das Narben- resp. das Granulationsgewebe im makroskopischen oder mikroskopischen Bilde vermissen.

Ich bin am Ende meiner Ausführungen angelangt. Ich teile durchaus die Auffassung von Juliusberg, daß wir vorläufig die 4 Affektionen: senile bezw. präsenile Degeneration der Haut, Colloidoma miliare, kolloide Degeneration in Granulations- und Narbengewebe und Pseudoxanthoma elasticum von einander trennen müssen. Was speziell das letztere betrifft, so möchte ich nochmals betonen, daß es mir für die völlige Klärung der Ätiologie dieses Leidens von der größten Tragweite zu sein scheint, mit möglichster Genauigkeit und Sorgfalt bei weiteren Beobachtungen die Anamnese jedes Falles und seiner Familie zu erheben, um festzustellen, ob die ausgesprochene Anschauung, daß wir es hier mit einem „Naevus elasticus" zu tun haben, richtig oder falsch ist.

Herrn Prof. Wolff, meinem hochverehrten Lehrer, danke ich bestens für die Überlassung des Falles und für das große Interesse, das er der Bearbeitung desselben entgegen gebracht hat.

Literatur.

A. Über Pseudoxanthoma elasticum:

1. Balzer. Recherches sur les caractères anatomiques du xanthélasma. Archiv de physiol. 1884.

2. Darier J. Pseudoxanthoma elasticum. Monatshefte für praktische Dermatologie. 1896. Bd. XXIII. Nr. 12.

3. Bodin E. Pseudo-Xanthome élastique. Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie. 1900.

4. v. Tannenhain. Zur Kenntnis des Pseudoxanthoma elasticum (Darier). Wiener klin. Wochenschrift. 1901. Nr. 42.

5. Dübendorfer E. Über „Pseudoxanthoma elasticum" und „kolloide Degeneration in Narben". Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1903. Bd. LXIV.

6. Hallopeau et Laffitte: Nouvelle note sur un cas de pseudo-xanthome élastique. Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie 1903.

7. Werther: Über Pseudoxanthoma elasticum. Archiv f. Dermatologie und Syphilis. 1904. Bd. LXIX.

B. Weitere, benützte Literatur.

8. Jarisch A. Die Hautkrankheiten. 1900.

9. Derselbe. Zur Lehre von den Hautgeschwülsten. Archiv f. Dermatologie und Syphilis. 1894. Bd. XXVIII.

10. Neisser-Jadassohn. Krankheiten der Haut. Handbuch der praktischen Medizin. Bd. III. 2. Teil. 1901.

11. Jores L. Die regressiven Veränderungen des elastischen Gewebes. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie usw. VIII. Jahrgang. 1902.

12. Schmidt M. B. Über die Altersveränderungen der elastischen Fasern in der Haut. Virchows Archiv. 1891. Bd. CXXV. Heft 2.

13. Du Mesnil de Rochemont. Über das Verhalten der elastischen Fasern bei pathologischen Zuständen der Haut. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis. 1893. 25. Jahrgang.

14. Sederholm E. Über das elastische Gewebe in der Haut von Personen mittleren und höheren Alters. Nord. Med. Arkiv. 1892. Referent: Archiv f. Dermatologie u. Syph. 1893. Bd. XXV.

15. Reizenstein A. Über die Altersveränderungen der elastischen Fasern in der Haut. Monatshefte für praktische Dermatologie. 1894. Bd. XVIII.

16. Passarge und Krösing. Schwund und Regeneration des elastischen Gewebes der Haut unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen. Monatshefte für praktische Dermatologie. 1894. Ergänzungsheft.

17. Himmel J. M. Zur Kenntnis der senilen Degeneration der Haut. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1903. Bd. LXIV.

18. Juliusberg J. Über „kolloide Degeneration" der Haut speziell in Granulations- und Narbengewebe. Arch. f. D. u. Syph. 1902. Bd. LXI.

19. Unna. Histopathologie der Haut.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XI.

Färbung: Alaunkarmin — Weigerts Resorcin-Fuchsinlösung zur Darstellung der elastischen Fasern. Leitz Okul. 1. Objekt 8. Einzelheiten sind aus dem Text zu entnehmen.



C. Gutmann: Pseudoxanthoma elasticum.

Aus dem Institut für pathol. Anatomie des Obermedizinalrats Prof. Dr. Schmorl im Friedrich-Stadtkrankenhaus und aus der Abteilung für Syphilis und Hautkrankheiten des Oberarztes Dr. Werther in Dresden.

Zur Kenntnis der lokalen Veränderungen nach hypodermatischen Injektionen eines schwefelhaltigen Jodöls bei Syphilis.

Von

Dr. Tokujiro Suzuki,
Stabsarzt der Kaiserl. Japanischen Marine.

(Hiezu Taf. XII.)

Die lokalen Veränderungen nach intramuskulären Injektionen unlöslicher Quecksilbersalze sind von einigen Autoren im Tierexperimente und auch am menschlichen Muskelgewebe eingehend studiert worden. Welche Veränderungen jedoch die eingespritzten Jodpräparate im Gewebe erleiden, ist weniger bekannt, obwohl die hypodermatische Jodtherapie gegen die Syphilis gegenwärtig sehr verbreitet ist.

Von den in der Praxis am meisten gebräuchlichen Jodpräparaten ist vor allem das Jodipin zu nennen, ein von Winternitz (1) entdecktes und von Merck in Darmstadt in 10%igen und 25%igen starken Dosen aus Jod und Sesamöl in Verbindung mit Chlor hergestelltes Additionsprodukt. Bezüglich des subkutan angewandten Jodipins geben Klingmüller (2), Kindler (3), Sichatschew (4), Nobel (5), Wanke (6), Baum (7), Welander (8), Grouven (9), Möller (10), Feibes (11), Fr. Lesser (12) u. a. gleichmäßig an, daß in keinem Falle irgendwelche Störungen subjektiver oder objektiver Art beobachtet werden konnten und daß es ferner länger als Jodkali im Körper verbleibt.

Dagegen zeigten sich in neuester Zeit doch unangenehme Resultate bei den im allgemeinen subkutan oder seltener intramuskulär vorgenommenen Injektionen von Jodipin bei Syphilis und anderen Krankheiten.

Mittler (13) hat jüngst in der Wiener Gesellschaft für innere Medizin einen Pat. besprochen, der seit 8 Jahren an schwerer Lues litt, eine Unmenge Jodipininjektionen und zwar viele derselben in die Muskulatur der beiden Oberschenkel bekam. Er hat nach der Untersuchung mit Röntgenstrahlen eigentümliche Gebilde, teils in Tropfenform, teils in mehr rundlicher Körnerform gefunden und führt diesen Befund auf eine mit Verkalkung oder Verknöcherung einhergehende Erkrankung der Fascien und interstitiellen Bindegewebssepten zurück.

Sandow (14) hat bei einem Pat., der wegen eines hartnäckigen Rheumatismus eine 25%ige Jodipininjektion in dem Arm bekommen hatte, 2 Monate später außer einem Knochenabszeß im Oberarm — auf den wahrscheinlich die schon in der Jugend des Kranken periodisch aufgetretenen Schmerzen im Arme zurückzuführen waren — unter den Röntgenstrahlen undurchlässige dunkle Streifen im Vorderarm beobachtet. Er bemerkte nach einer Probeinzision in den Vorderarm, daß die zwischen Vorderarm-Fascie und Muskulatur gelegene dünne Fettschicht ein auffallend zitronengelbes Aussehen zeigte. Das exstirpierte Fettgewebe ergab sehr deutliche Jodreaktion und auch die Muskelstücke enthielten Spuren von Jod; ferner fiel auch die Urinuntersuchung positiv aus und zwar war noch 5 Monate nach der Vornahme der Injektionen deutlich Jod im Harn nachzuweisen. Er glaubt, daß der betreffende Arzt offenbar mit der Nadel die Vorderarmfascie durchbohrt und das Jodipin in den subfascialen Raum gespritzt habe, wo es sich innerhalb der Längsfächer ausgebreitet und gesenkt hatte. Wir dürfen schon nach den Schwaldschen (15) Untersuchungen annehmen, daß die Halogene im reinen Zustande ebenso wie die chemischen Verbindungen derselben für die Röntgenstrahlen in hohem Maße undurchlässig sind; daß auch das Jodipin als eine chemische Verbindung des Chlorjods mittelst der Röntgenstrahlen im Körper nachweisbar ist, konnte Sandow in seinem Falle in ausgezeichneter Weise bestätigen.

Leider aber sagen alle diese Autoren nichts über die wichtigen histologischen Erscheinungen bei der Anwendung des Jodipins und über die lokale Wirkung auf das Gewebe, in welches injiziert wurde.

Das Übergehen dieses Punktes ist erklärlich, wenn man bedenkt, mit welchen Schwierigkeiten die Beschaffung des solchen histologischen Forschungen als Unterlage dienenden Materials verbunden ist.

Im Sommer 1903 hatte ich Gelegenheit, die Frage der Wirkung eines schwefelhaltigen Jodöles eingehend zu studieren. Es war im Friedrichstädter Krankenhause in Dresden ein Mann wegen Syphilis mit hypodermatischen Injektionen von einem schwefelhaltigen Jodöl, das eine Farbfabrik zum Zwecke therapeutischer Prüfung zur Verfügung gestellt hatte, behandelt worden. Der Mann starb 5 Monate nach der letzten Injektion infolge einer interkurrenten Appendicitis. Die von mir vorgenommene histologische Untersuchung der Leiche ergab, wie ich glaube, interessante Resultate in Bezug auf die örtliche Wirkung des Jodöls, und es dürfte nicht unnütz sein, die Ergebnisse meiner Untersuchungen zu veröffentlichen und sie mit den von Jadassohn (16) und Fr. Lesser (17) am Tiermuskel, Wolters (18) und Pezzoli (19) am Menschenmuskel mit Hydrargyrum salicylicum und Jullien (20), Allgeyer (21), Audry (22) u. a. mit Kalomeleinspritzungen am menschlichen Muskel erhaltenen zu vergleichen.

Bevor ich zur Beschreibung meiner Untersuchung übergehe, muß ich einige Worte über das zur Verwendung gekommene Jodöl sagen, das aus mancherlei Gründen bis jetzt nicht in den Handel gebracht worden ist. Ich lasse die Hersteller des Präparates selbst sprechen:

„Es ist ein Jodsesamöl von gelber Farbe, schwerer als Wasser, von indifferentem Ölgeschmacke. Es sind 2 Sorten hergestellt. Die eine enthält genau 10% organisch gebundenes Jod, welches sich nicht direkt nachweisen läßt und außerdem noch 1·6% unoxydierten Schwefel; die andere neben 25% Jod 2·5% unoxydierten Schwefel. Weder durch Schütteln mit Wasser, noch mit stark verdünnten Alkalien oder Säuren werden merkbare Mengen von Jod abgegeben. Trotzdem wird das Jod im Organismus leicht abgespalten.

Der reiche Jodgehalt dieses Medikamentes läßt sich auf einfache Weise leicht dadurch nachweisen, daß man das Öl im trockenen Reagensglase über freier Flamme vorsichtig erwärmt. Nach kurzem Erwärmen entweicht das Jod in großer Menge in Form des charakteristischen violetten Dampfes, während sich das Öl braun bis schwarz färbt.

Es ist also ein dem Jodipin analoges Präparat, von welchem es sich durch den schon angegebenen Schwefelgehalt unterscheidet und es dürften so ziemlich die gleichen Indikationen in Betracht kommen, wie für das Jodipin und die bekannten Jodsalze.

Im Gegensatz zu den Jodalkalien erfolgt die Jodabspaltung langsamer, niemals treten so hohe Jodalkalienmengen im Blute auf und die

Ausscheidungszeit ist verlängert. In allen diesen Beziehungen überragt dieses Präparat das Jodipin. Ausgeschieden werden durchschnittlich von Jodkali 78—80%, von Jodipin 58·5%, von unserem Präparat 45·1%. Spaltung erfolgt nur zum geringsten Teil im Dünndarm, vornehmlich im Blut, wo es fein verstäubt ankommt. Es wird als Körperfett angesetzt und in den Ausscheidungsdrüsen der Fette (Milchdrüsen, Hautdrüsen) ausgeschieden. Die Ausscheidungsdauer beträgt nach 1 *g* Jod für Jodkali 42—60 Stunden, Jodipin 4½—5 Tage, bei unserem Präparat 6½—8 Tage; bei Einnehmen von 2·5 *g* Jodfett 3mal täglich während dreier aufeinanderfolgender Tage: für Jodipin 6½ Tage, für unser Präparat 12 Tage, von der Darreichung der letzten Dosis an gerechnet.

Der Schwefel in diesem Präparat spielt nur die Rolle eines Jodüberträgers. Merck benutzt bei seinem Präparat hierzu Chlor; das Jodipin ist demgemäß chlorhaltig. Zu irgend welchen Komplikationen bei merkurialisierten Kranken dürfte der S-Gehalt indessen nicht Anlaß geben, da der Schwefel sehr fest gebunden ist. Diesbezügliche Versuche an mit Hg behandelten Tieren lassen sich leider nicht anstellen; sie würden eine solche Kur nicht aushalten.

Dieses für subkutane Injektionen bestimmte Präparat ist im Gegensatz zum Jodipin, in welchem wir zahlreiche Luftkeime aufgefunden haben, steril. Der Einspritzung dieses sterilen Präparates steht nichts im Wege, dieselbe wird ohne Zweifel gut vertragen."

In der Abteilung für Haut- und Geschlechtskranke des Friedrichstädter Krankenhauses wurden von Juli 1902 bis April 1903 mit subkutanen Einspritzungen von schwefelhaltigem Jodöl 6 Patienten und durch innerlichen Gebrauch desselben Mittels ein Patient behandelt. Alle Pat. litten an tertiärer Lues; dem letztgenannten war der Geschmack des Jodöls widerlich, trotzdem nahm er in elf Tagen 120 cm^3 10%iges und 50 cm^3 25%iges Jodöl ein und zwar mit gutem Erfolg. An 5 Pat. unter 6, welchen jeden zweiten oder dritten Tag 10 cm^3 10%iges oder 3 cm^3 25%iges Jodöl tief subkutan injiziert wurde, bemerkten wir keine Zeichen von Jodismus. Sie vertrugen die Injektionen ausgezeichnet, an der Injektionsstelle ließen sich keine anhaltenden Indurationen wahrnehmen; die Pat. wurden sämtlich nach 25—40 Einspritzungen geheilt entlassen.

Ich gehe jetzt zu dem Falle über, der mir das Material zu meiner Arbeit geliefert hat. Aus der Krankengeschichte sei hier nur kurz folgendes mitgeteilt:

W. Z., 55 Jahre alt, Handarbeiter, aufgenommen am 31. Dez. 1902 auf die Abteilung des Oberarztes Dr. Werther im Stadtkrankenhaus,

infizierte sich vor 10 Jahren, war 1897 das erste Mal wegen Syphilis in demselben Krankenhaus, später noch verschiedene Male; hat 4 Schmierkuren durchgemacht und Jodkali genommen. Seit 2 Monaten litt Patient an Heiserkeit und Atemnot, die sich namentlich Nachts oft beängstigend steigerte. Das Schlucken ging schlecht.

Status: Mittelkräftiger Mann, etwas abgemagert, Haut- und Schleimhäute blaß. An den Extremitäten alte von Hautgeschwüren herrührende Narben. Kurzatmig, ängstlicher Gesichtsausdruck. An den Zwischenrippenräumen inspiratorische Einziehung. Stenosenatmen über den Lungen, nebenbei Bronchitis. Milzrand palpabel. Urin: ohne Zucker, ohne Eiweiß. Sarcocele syphilitica. Organe im übrigen o. B.

Laryngoskopischer Befund: Verdickung der Epiglottis, dieselbe ist rinnenförmig. Vom linken Aryknorpel hängt ein längs-ovaler Fleischwulst in das Lumen des Kehlkopfes hinein, dasselbe zum Teil verdeckend. Die Taschenbänder sind dunkelrot, stark geschwollen. Beim Atmen wie Phonieren totale Ankylose der Gelenke, alles — soweit übersehbar — ist regungslos. Hochgradige Stenose. Therapie: Injektionen unter die Haut der Pektoralisgegend von 25% schwefelhaltigem Jodöl, vom 2. bis 19. Januar 46 cm^3 in 11 Injektionen. Das Jod machte keine Akne, keinen Schnupfen; jedoch bildeten sich Indurationen an den Injektionsstellen, welche auf Betasten schmerzhaft waren und schließlich eine harte, tiefe Platte bildeten.

Da Pat. bis 16./I. außerdem 3 *kg* an Körpergewicht abnahm, wurde diese Therapie ausgesetzt, dafür 2 *g* Jodnatrium pro die gegeben und Inunktionen à 3·0 gemacht.

Am 8. März 1903 befand Patient sich merklich wohl, ging längere Zeit im Garten spazieren, hatte ausgezeichneten Appetit. Nur noch bei größeren Anstrengungen mäßiger Stridor. Der vom linken Aryknorpel ausgehende Tumor war bedeutend kleiner geworden. Die bisher durch Schleim- und Eiterauflagerung gedeckte Kehlkopfschleimhaut war jetzt reiner und blasser.

Die Kehlkopfstenose wurde durch Herrn Dr. Max Mann vorsichtig mit Zinnbougies erweitert.

Bis 28. März sechsmal bougiert.

5. Mai. Im Anschluß an eine Bougierung, die zum ersten Male bis in die Trachea ging, starke Dyspnoe (wahrscheinlich infolge von Ödem). Patient wurde deshalb auf die chirurgische Abteilung verlegt, nachdem er i. S. 46 cm^3 Jodipin 25%, 200 *g* NaJ und 24 Einreibungen bekommen und an Körpergewicht 10·6 *kg* zugenommen hatte. Die Dyspnoe ging unter Morphium zurück. Patient wurde am 16. Mai 1903 entlassen. Am 30. Mai 1903 kam er sua sponte wieder, wurde tracheotomiert; nach anfänglichem Wohlbefinden erfolgte am 24. Juni 1903 der Exitus durch Peritonitis infolge einer interkurrenten Appendicitis.

Sektionsdiagnose: Eitrige Peritonitis. Phlegmone in der Umgebung des Wurmfortsatzes. Ausgedehnte Narbenbildung im Kehlkopf. Tracheotomiewunde. Alte verkreidete Herde in der Lungenspitze. Lungen-

ödem. Aspiration von Mageninhalt. Arteriosklerose. Fettentartung des Herzfleisches. Milztumor. Ikterische Fettleber. Schwielige Orchitis links. Beginnende Pyelitis.

Im **subkutanen Fettgewebe** der Brust finden sich zahlreiche Herde, in deren Bereich das Bindegewebe schwielig verdickt ist; beim Einschneiden dieser Herde quillt eine ölige, olivengrüngefärbte Flüssigkeit in einzelnen Tropfen und Tröpfchen hervor. Einiger solcher Schwielenherde befinden sich auch in der Substanz des muscul. pectoral. major.

In einer Axillardrüse ein erbsengroßer, gelblicher Käseherd.

Bei der Sektion fanden sich, außer luetischer Narbenbildung im Kehlkopf, keinerlei mit Lues in Zusammenhang stehende Erscheinungen in den inneren Organen. Mein Hauptinteresse war auf das subkutane Gewebe der Brustwand gerichtet, in welches die Injektionsmassen deponiert waren. Obermedizinalrat Prof. Dr. Schmorl stellte mir in der liebenswürdigsten Weise die uns interessierenden, von der Leiche entnommenen Subkutangewebe aus verschiedenen Brustwandstellen zur Verfügung, wofür ich mir auch an dieser Stelle meinen besten Dank auszusprechen erlaube.

Nach Abpräparierung der Haut fanden sich an der Stelle, wo die tiefen Injektionen gemacht worden waren, tief bis in Mitte des Muskelgewebes hinein zahlreiche parallel mit der Richtung der Muskelbündel verlaufende zirka 10—15 *cm* lange derbe Stränge, bald breiter, bald schmäler, meist von der Dicke eines Fingers. Beim Durchschneiden trat aus zahlreichen, kleinen, rundlichen oder ovalen, einer Honigwabe ähnlichen Hohlräumen etwa vom Durchmesser eines Stecknadelkopfes bis einer Erbse eine ölige, olivengrüngefärbte Flüssigkeit in einzelnen Tropfen und Tröpfchen hervor. Das die Hohlräume umgebende Gewebe stellte ein graugelbliches, festes, schwielich verdicktes Bindegewebe dar, das sich von dem umliegenden gelben normalen subkutanen Fettgewebe und der rotbraunen normalen Muskulatur deutlich abhob. Es fanden sich einige solcher Schwielenherde auch in der Substanz des Muscul. pectoral. major. Wie viele solcher Herde vorlagen, wurde nicht festgestellt, doch glauben wir nicht fehl zu gehen, wenn wir annehmen, daß jeder Injektion ein solcher entsprach und daß wir es somit zu tun hatten mit den Residuen der Jodöleinspritzungen. In Übereinstimmung hiermit ergab eine chemische Untersuchung dieses Inhalts — Behandlung mit Ätznatron, Lösung in Wasser, Filtration, Ansäuerung mit rauchender Salpetersäure und Ausschütteln mit Chloroform starke Violettfärbung — sehr deutliche Jodreaktion. Zum Zwecke der histologischen Untersuchung wurden die verschiedenen Herde verwendet, in welchen, wie gesagt, in der Zeit vom 2. bis 19. Januar 11 Injektionen, die letzte also 5 Monate vor dem Tode, vorgenommen worden waren. Wir präparierten den ganzen oben beschriebenen Strang heraus, zerschnitten ihn in würfelförmige Stücke, in Längs- und Querschnitte in der Mitte und am Ende des Stranges, welche

wir zur Konservierung in Formalin legten, um den Öl- und Blutgehalt nicht zu zerstören. Nachdem die Stücke durch mehrstündliches Auswässern vom Formalin befreit waren, wurden sie mit Beckerschem Kohlensäuregefriermikrotom in 10—15 μ dünne Schnitte zerlegt, dann nach verschiedenen Methoden gefärbt. Zur Feststellung des Öls benutzten wir die Färbung mit Sudan III (in 70%iger Alkohollösung nach Daddi und Michaelis) und gleichzeitig zur Kernfärbung Hämatoxylin nach Delafield, worauf die Schnitte in Glyzerin eingelegt wurden. Zum Nachweis der elastischen Fasern kam die Weigertsche Methode zur Anwendung.

An den so behandelten Präparaten traten die Gewebselemente, auf deren Darstellung es vorwiegend ankam, außerordentlich deutlich hervor. Außerdem wurden zur genaueren Untersuchung der feinen Zellstruktion die Stücke in Paraffin eingebettet, geschnitten und gefärbt und zwar nach verschiedenen Kernfärbungsmethoden. Zum Nachweis der Mastzellen benutzten wir das bekannte Unnasche polychrome Methylenblau und zur Entfärbung die Unnasche Glyzerinäthermischung oder kurzes Eintauchen in $^1/_2$%ige Essigsäure und Übertragen in konzentrierte, zur Hälfte mit Wasser verdünnte Alaunlösung.

Mikroskopische Untersuchung.

Die Präparate, die wir aus dem oben erwähnten Strange genommen hatten, boten ein etwas verschiedenes Bild dar, je nachdem sie von den Längsschnitten oder Querschnitten, aus der Mitte oder von den beiden Enden des Stranges in der Gegend, wo das injizierte Öl eingedrungen war, herstammten.

Schnitte durch die beiden Enden des geschilderten Stranges senkrecht zu ihrer Längsrichtung und durch die benachbarten Gewebe, subkutanes Fettgewebe und Muskulatur, zeigten, daß im Zentrum reichliches, neugebildetes, gefäßreiches Bindegewebe (Granulationsgewebe) vorhanden war, das sich peripherwärts in das benachbarte Fettgewebe und die angrenzende Muskulatur hinein fortsetzte.

In den Querschnitten des mittleren Teiles des Stranges fiel eine große Zahl von Hohlräumen auf, die zum Teil schon mit freiem Auge zu erkennen waren. Einen Inhalt konnten wir in den Hohlräumen an den unmittelbar nach der Sektion gewonnenen Gefrierschnitten nicht wahrnehmen, erst nach Fixierung von Formalin und nach Färbung mit Sudan zeigte sich, daß in diesen Hohlräumen Öl vorhanden war. Das Öl füllte den Hohlraum entweder ganz aus oder lag der Innenfläche bloß als eine mehr oder minder schmale Schicht an; außerdem fanden sich in der Wand der Hohlräume isolierte größere und kleinere Öltröpfchen. Die Größe dieser Hohlräume war sehr verschieden; die kleineren erreichten kaum die Größe einer normalen Fettzelle und waren fast durchweg rund oder

oval; man erkannte an ihrer Peripherie eine einfache Lage von schmalen, länglichen Zellen etwa vom Aussehen der Endothelien, auch kamen häufig Auskleidungen vor, die aus protoplasmareichen Gebilden bestanden und zum größten Teil keine deutlichen Zellgrenzen erkennen ließen, sondern kontinuierende Zellmassen mit zahlreichen, oft zu Haufen angeordneten, sehr dunklen Kernen darstellten vom bekannten Aussehen der Fremdkörper-Riesenzellen. Die Hohlräume wurden teils nur von Riesenzellen allein ausgekleidet, teils aber waren zwischen diesen auch einige schmale Zellen eingelagert, in denen nur ein Kern sichtbar war. In den meisten Hohlräumen erschien der Zellbelag deutlich abgeplattet und machte den Eindruck, als wäre er durch den Inhalt des Hohlraumes stark komprimiert worden. Sowohl in den schmalen. endothelartigen Zellen, als auch ganz besonders in den protoplasmareichen Zellen und Riesenzellen fanden sich sehr feine Fettröpfchen. Die größeren Hohlräume waren mitunter von einer aus konzentrisch angeordneten Bindegewebsfasern und Spindelzellen bestehenden Gewebsschicht umsäumt, wodurch diese Hohlräume eine gewisse Ähnlichkeit mit Gefäßquerschnitten erhielten, die noch dadurch erhöht wurde, daß sie an ihrer inneren Wandung mit flachen endothelartigen Zellen ausgekleidet waren (vergl. Taf. XII, Fig. 1 *A*). Daß es sich aber nicht etwa um Gefäße, in die Öltropfen eingedrungen waren, handelte, zeigte ohne weiteres die Weigertsche Elastinfärbung, die nirgends die für die Gefäßwandung charakteristische Anordnung der elastischen Fasern nachweisen ließ. An einzelnen Stellen standen die Hohlräume so nahe auseinander, daß das Gewebe ein feinschwammiges Aussehen gewann (vgl. Fig. 1 *B*).

Neben den kleineren Hohlräumen traf man sehr häufig auch auf große Spalten, die den makroskopisch erkennbaren, mit Öl gefüllten Hohlräumen entsprachen. Diese Spalten, aus denen infolge der Präparation das Öl ausgeflossen war, wurden von einem sehr zellenreichen Gewebe umgrenzt, zeigten aber nicht, wie die kleinen Hohlräume eine Auskleidung mit endothelartigen Zellen, ihre Wand bestand vielmehr größtenteils aus vielkernigen großen Riesenzellen, welche mitunter die eigentümlichsten Formen zeigten, die sich offenbar daraus erklärten, daß sie sich der Oberfläche größerer, in den Hohlräumen liegender, aber bei der Präparation ausgeflossener Öltropfen angepaßt hatten. Auch in dem die Hohlräume einschließenden Granulationsgewebe fanden sich vielfach Riesenzellen, die größere und kleinere Öltropfen umschlossen.

Was nun das zellige Infiltrat des Bindegewebes, welches wir in allen Schnitten des Stranges fanden, betrifft, so bestand dasselbe zumeist aus mononucleären Rundzellen, fixen Binde-

gewebszellen, großen Leukocyten, nur zum kleineren Teil aus polynucleären Leukocyten, auch Plasmazellen und Mastzellen und zeigte entweder eine mehr diffuse oder wenig herdförmige Anordnung, doch ließen sich einkernige Fibroblasten oder auch Fremdkörperriesenzellen, welche denen in den Hohlraumwänden mehr oder weniger ähnlich und teils einzeln, teils in kleinen Gruppen vorkamen, meist ohne Schwierigkeit innerhalb des Herdes nachweisen (vgl. Fig. 1, *D*). Wenn diese Riesenzellen in verhältnismäßig weniger diffusen Zelleninfiltrationsherden lagen, so hatten sie mit jenen unten zu erwähnenden Muskelfasern, an denen Kernwucherung des Sarkolemm oder benachbarter Bindegewebszellen aufgetreten war, einige Ähnlichkeit, doch ließen sich letztere zumeist dadurch unterscheiden, daß sie genau die Form der Dimension von quer- oder schräggeschnittenen Muskelfasern zeigten. In diesen Infiltrationsstellen befanden sich mehrere kleinere oder größere Öltröpfchen, welche von den Leukocyten und den in Proliferation befindlichen protoplasmareichen Gewebszellen und vielkernigen Riesenzellen umfaßt waren und ebenso hatten die daselbst befindlichen Zellen meist äußerst fein ovale Fettröpfchen in ihrem Protoplasmaleib aufgenommen, zeigten ferner trübe Schwellung, körnigen Zerfall und vacuoläre Degeneration, wie ich sie auch in den Auskleidungszellen der Hohlräume und im Gewebe der Hohlraumwände und Umgebung derselben gefunden habe (vgl. Fig. 2.)

In der Mitte der starken Infiltrationsherde bemerkte man einige hellere und diffus homogen veränderte Bezirke, welche die Kernfärbung nicht angenommen hatten und an diesen Stellen fanden sich auch fädige Massen, in denen man noch einige blaß gefärbte isolierte Kerne von aufgequollenen Zellen erkennen konnte. Hier ist der degenerative Prozeß offenbar intensiver gewesen, indem es hier zu einer Nekrose der Zellen kam, welche wohl unter dem Einfluß des intensiv reizenden Jodöls entstand. Solche Herde mit nekrotischem Zentrum gleichen dann auffällig miliaren Gummata oder Tuberkeln, da ja in ihrer Peripherie auch Rundzellen, Epitheloidzellen ähnliche Fibroblasten und Riesenzellen vorhanden sind. Daß es sich aber nur um Pseudotuberkel handelt, geht, abgesehen von den später zu erwähnenden Tierversuchen auch daraus hervor, daß die Riesenzellen und Fibroblasten reichlich Fettröpfchen, sowie Drusen von Fettsäurekristallen (in den Riesenzellen) enthielten (s. Fig. 2).

In stärkeren Entzündungsherden fanden sich bei der entsprechenden Färbung keine elastischen Fasern, nur in vereinzelten kleinen Herden wurden kurze Bruchstücke von elastischen Fasern gefunden.

Das zwischen den Hohlräumen befindliche Gewebe stellte entweder ein mehr oder weniger stark zellig infiltriertes und gefäßreiches Bindegewebe dar, oder es bestand aus einzelnen oder gruppenweise angeordneten Muskelfasern. Letztere zeigten verschiedene Grade von Atrophie, mitunter ganz enorme Grade, wobei sich ihre Kerne entweder normal verhielten, oder deutliche Wucherungsvorgänge zeigten, indem dann die Oberfläche solcher Muskelfasern von einer großen Zahl dicht stehender Kerne bedeckt erschien oder indem sie sich selbst verschmälert und abgeplattet, aber ohne Zerfallerscheinungen zeigten.

Außerdem fanden sich in anderen Präparaten, die aus den Längsschnitten der mittleren Partien des Stranges stammten, neben den obigen Erscheinungen noch andere Muskelfaserveränderungen. Man bemerkte, daß hier die Muskelfasern kernlos geworden und homogen waren, ferner waren sie oft abgestorben, hyalin geronnen, blaßrötlich, mattglänzend bereits im scholligen Zerfall begriffen (wachsartige Degeneration.) Sie erschienen schon makroskopisch im Präparat als hellere Stelle; mikroskopisch bemerkte man dementsprechend bei Hämatoxylinfärbung, daß solche Fasern einen diffus rötlichbraunen Ton annahmen, während bei Anwendung von polychromen Methylenblau und nachfolgender Glyzerinätherbehandlung ein großer Teil der Fasern eine blaßgrünliche Farbe behielt. Man fand zwischen normalen Muskelfasern eine oder mehrere degenerierte, in Schollen zerfallene Muskelfasern von wechselnder Mächtigkeit und das zwischen diesen nekrotischen wachsartig degenerierten Muskelfasern gelegene Bindegewebe bildete so überall ein zellig-fibrinöses Gewebsinfiltrat zum Teil mit geronnenem Exsudat. An der Peripherie der nekrotischen Muskelpartien bemerkte man einige Muskelfasern, welche durch ihre oben erwähnte Kernwucherungen und gleichzeitige Veränderung ihres Farbetons ganz ähnlich wie die in den Hohlraumwänden gelegenen Fremdkörper-Riesenzellen aussahen. Diese Kernwucherungen waren in anderen Fällen nicht auf der Wucherung der Sarkolemmkerne zurückzuführen, sondern wahrscheinlich Abkömmlinge der benachbarten Bindegewebszellen, die nach Art der sogenannten Fremdkörper-Riesenzellen bei der Resorption der nekrotischen Muskelfasern mitwirkten, also sie teilweise oder ganz umschlossen, wie ja auch z. B. Litten (23) bei der Resorption von Muskelfasern Riesenzellen gesehen und später auch Pezzoli (19) beobachtet hat. Hierbei konnten die Riesenzellen schon einen beträchtlichen Teil des Sarkolemmschlauches einnehmen, während die von ihnen eingeschlossene kontraktile, nekrotische Substanz auf einen schmalen Rest vermindert erschien.

Die überall im Gewebe reichlich gefundenen Blutgefäße wiesen eine bindegewebige Verdickung ihrer Wandung und nicht selten eine geringe Wucherung ihrer Endothelien auf (vergl. Fig 1, *E*).

Außerdem bemerkten wir überall im Gewebe und besonders in den erwähnten, an den Hohlraumwänden gefundenen Riesenzellen und anderen Gewebszellen, welche in der Umgebung der Infiltrationsstellen lagen und nicht selten in den Zellen, welche sich in den stark entwickelten Bindegewebszügen fanden und auch in einigen Muskelfasern, an denen Kernwucherung aufgetreten war und welche, wie oben wiederholt erwähnt wurde, von ähnlichen Riesenzellen umschlossen waren, Blutpigment.

Mastzellen waren überall im Gewebe sehr häufig zu finden.

Schließlich sei noch erwähnt, daß wir injiziertes Jodöl außer in den oben erwähnten Hohlräumen und zelligen Infiltrationsherden noch besonders in der Umgebung der neugebildeten Gefäße und in der Nähe der Infiltrationsherde und überall im neuen zelligen Bindegewebe zwischen den Muskelfasern fanden; ebenda fanden sich gleichzeitig neugebildete Gefäße.

Wie ist die Entstehung und das Verhalten dieser Hohl räume zu erklären? Wolters spricht in seiner zweiten Arbeit die Ansicht aus, daß die Hohlräume leere Sarkolemmschläuche seien, welche nach der auf chemischem Wege erfolgten Zerstörung von Muskelfasern zurückblieben und daß dann von dem die Hohlräume auskleidenden Sarkolemm eine Wucherung ausgehe, welche zur Bildung von Scheidewänden und so zur Umwandlung ursprünglich großer Räume in mehrere kleinere führe. In seiner ersten Arbeit hatte er dargestellt, daß die Hohlräume einen starren Kontur zeigten, häufig untereinander konfluierten und oft mit Endothel ausgekleidet wären, weshalb er sie als Lymphgefäße auffaßte.

Nach Pezzoli ließen einzelne größere Räume sogar eine eigene Wandung erkennen, deshalb glaubt er, daß sie nicht Sarkolemmaschläuche, sondern Lymphräume darstellen müßten.

Nach meinem Dafürhalten handelte es sich in unserem Falle nicht um präformierte Hohlräume, sondern die letzteren dürften dadurch zu stande gekommen sein, daß die Gewebsbestandteile durch die Injektionen mechanisch auseinandergedrängt wurden. Unter dem reizenden Einfluß der in den so entstandenen Gewebsspalten enthaltenen Injektionsmassen kam es zu einer reaktiven Entzündung.

Es entwickelt sich ein Granulationsgewebe, das zahlreiche vielkernige Riesenzellen enthielt, die der Oberfläche des öligen Inhalts der Hohlräume anlagen. Dieses zahlreiche Granula-

tionsgewebe schrumpft schließlich und verwandelt sich in kernarmes Bindegewebe, in dem Hohlräume, die Öltropfen einschließen, enthalten sind. Die zellige Auskleidung der letzteren stammt von dem Granulationsgewebe her.

Über die Herkunft und Abstammung der Fremdkörper-Riesenzellen, welche wir außerhalb der Hohlräumewände hie und da im Gewebe und zwar in den starken Infiltrationsherden teils einzeln, teils in kleinen Gruppen, besonders in den kleinen mit Jodöl gefüllten Gewebsspalten finden, lassen sich wegen der weit vorgeschrittenen Entwicklung der entzündlichen Vorgänge sichere Anhaltspunkte nicht gewinnen, doch möchte ich mit Rücksicht auf einige von mir gemachte Beobachtungen es nicht für unwahrscheinlich halten, daß an ihrer Genese sowohl Lymphocyten (Ziegler) als auch fixe Bindegewebszellen beteiligt waren.

Auf Grund der oben erwähnten Veränderungen, welche die Einspritzungen von schwefelhaltigem Jodöl ergeben hatten, schien es mit Rücksicht darauf, daß die gefundenen Veränderungen in mancher Hinsicht syphilitischen Gewebsveränderungen, wie oben erwähnt, glichen, wichtig festzustellen, ob an den Injektionsstellen Gummabildung stattgefunden habe oder nicht; im letzten Falle, d. h. wenn diese Gewebsveränderungen gänzlich durch die Medikamentinjektionen entstanden waren, tauchte die weitere Frage auf, ob die Hauptrolle bei diesen Veränderungen dem Hauptbestandteil dieses Medikaments zufiel, oder ob diese Veränderungen auch bloß durch das gleichzeitig benutzte Sesamöl verursacht waren.

Ich wählte zu diesem Zwecke den Weg des Tierexperimentes, indem ich zum Teil mit diesem Medikament, zum Teil mit bloßem Sesamöl experimentierte. Ich habe mich wesentlich auf 4 Kaninchen und 2 Ratten beschränkt und bei jedem Kaninchen mittelst einer Pravazschen Spritze je 1 *g* 10%iges Jodöl und Sesamöl in das subkutane und intramuskuläre Gewebe beider Rückenseiten eingespritzt und die gesetzten Veränderungen nach verschieden langer Dauer (1 bis 28 Tage) untersucht. Dabei habe ich zwischen subkutanen und intramuskulären Injektionen keinen bemerkbaren Unterschied bemerkt. Auch hatte ich wegen zu großer Dosen bei 2 Kaninchen kein sehr gutes Resultat. Später habe ich daher bei 2 Ratten sehr vorsichtig bloß 1—2 Tropfen subkutan auf beiden Rückseiten und zwar links Jodöl und rechts Sesamöl injiziert und die eine Ratte 3 Tage nach der Injektion, die andere 9 Tage nachher getötet und die mit der Haut und den Muskeln

herausgeschnittenen Gewebsstücke der injizierten Stellen zur Untersuchung benutzt.

Es ergab sich dabei, daß bei Tieren durch das Jodöl genau dieselben Veränderungen erzielt worden waren, wie sie bei unserem Patienten zur Beobachtung kamen, insbesondere fanden sich reichlich jene Herde wieder, die miliaren Tuberkeln oder Gummen frappant ähnlich waren. Ich verzichte auf eine genaue Schilderung der histologischen Veränderungen, da ich dabei nur das wiederholen müßte, was ich oben über die beim Menschen gefundenen Veränderungen gesagt habe. Bei Injektionen von Sesamöl allein traten stärkere entzündliche Veränderungen nicht auf.

Wenn ich nun das Ergebnis meiner Untersuchungen am Menschen und an Tieren noch einmal kurz zusammenfasse und dasselbe mit den analogen Untersuchungen anderer Autoren mit unlöslichen Quecksilberpräparaten vergleiche, so muß ich sagen, daß die Veränderungen, welche nach der Injektion von schwefelhaltigem Jodöl in das subkutane Gewebe entstehen, hauptsächlich als Entzündung aufzufassen sind, ebenso wie andere Autoren verschiedene Entzündungsgrade von der Art der Quecksilberpräparate abhängig sein lassen.

Diesbezügliche Untersuchungen sind schon mehrfach in der Literatur niedergelegt. Besonders hervorzuheben sind die experimentellen Untersuchungen von Jadassohn, welcher an Kaninchen mit Hg-Salizyl und Hg-Thymolacet experimentierte. Doch können die beim Tiere erhaltenen Resultate, nach Jadassohns eigenen Worten, nicht ohne weiteres die beim Menschen hervorgerufenen Veränderungen erklären, besonders deshalb, weil die Muskulatur der Tiere den mechanischen und chemischen Einwirkungen des injizierten Präparates nicht genügend Widerstand leistet.

Bezüglich der Befunde am Menschen kennen wir noch am besten die durch das Ol. ciner. und das Kalomel, teils im subkutanen, teils im Muskelgewebe hervorgerufenen Veränderungen. Wenn wir die älteren zum Teil mangelhaften, von Wolters in seiner Monographie erwähnten Untersuchungen bei Seite lassen, so müssen namentlich die exakten Untersuchungen von Jullien, Allgeyer und Audry besonders hervorgehoben werden, da sie uns ein ziemlich klares Bild von den durch Kalomel im Muskelgewebe erzeugten Veränderungen geben. Das Kalomel besitzt danach größere irritative Eigenschaften als das Hg-Salizyl., denn sowohl Allgeyer als Jullien und Audry sprechen von Höhlen, deren Wandungen mit Detritusmassen bedeckt und die mit eiterähnlicher Flüssigkeit gefüllt war. Auch in unserem Falle fanden sich solche — allerdings nicht mit Eiter, sondern mit Öl erfüllte — Hohlräume.

Wenn wir nun die durch unser Jodöl erzeugten lokalen Veränderungen ungefähr den Reizungserscheinungen gleich erachten, die durch das meist verwendete Hg-Salizyl hervorgebracht werden und uns erinnern, daß von einigen Autoren Gummata an alten Injektionsstellen beobachtet worden sind, so müssen wir auch die Frage aufwerfen, ob vielleicht auch an den Injektionsstellen von Jodöl Gummabildung auftritt oder nicht.

Was das Auftreten von Gummen an den Injektionsstellen von Hg-Salizyl betrifft, so berichtete als der erste Kulisch (25) auf dem VII. Kongreß der Deutschen dermatologischen Gesellschaft zu Breslau und in der dermatologischen Sektion der 73. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Hamburg, später in einer ausführlichen Mitteilung. über gummöse Bildung an alten Injektionsstellen von Salicylquecksilber. Er hebt aus der Krankengeschichte eines seiner Pat. die bisher nicht registrierte auffallende Tatsache hervor, daß nach Verlauf von 5 Jahren noch Reste der früheren Quecksilberinjektionen auf chemischem Wege im Gewebe nachgewiesen werden konnten und geht dann unter Würdigung der einzelnen Momente näher auf die Begründung der Diagnose „Gumma" ein. Bei dieser Diagnose wird das Hauptgewicht auf die wiederholte günstige Beeinflussung des Krankheitsprozesses durch eine spezifische Behandlung gelegt.

Kurz nach Kulisch teilte Schmidt (26) die Krankengeschichte eines Patienten mit, bei dem 10 Jahre nach der Injektion Gummabildung im Anschluß an einen Unfall auftrat.

Werner (27) stellte im ärztlichen Verein zu Hamburg 2 Kranke vor, bei denen Gummabildung aufgetreten war und zwar bei dem einen 4 Tage, bei dem anderen 6 Jahre nach der Injektion.

In neuester Zeit veröffentlicht Juliusberg (28) die Geschichte dreier Patienten, bei denen bezw. $1^1/_2$, $^3/_4$ und 1—6 Jahre zwischen Injektion von Hg-Thym. acet. und Gummabildung lagen.

Für unsere Frage sind die von den oben genannten Autoren beschriebenen Fälle nicht zu verwerten, da zur histologischen Untersuchung Material nicht zur Verfügung stand. Aus der Mitteilung von Kulisch der im Zentrum Detritus und metamorphosierte Zellen fand, lassen sich in differentialdiagnostischer Beziehung ebenfalls keine Schlüsse ziehen. In dem von Chotzen (29) untersuchten Falle, der eine 6 Jahre nach stattgehabter Injektion von Hg-Thym. acet. zurückgebliebene Geschwulst betrifft, handelt es sich, da hier nicht eine frisch aufgetretene, sondern seit 6 Jahren bestehende Bildung vorliegt, wohl unzweifelhaft um ein abgekapseltes altes Hg-Infiltrat.

Die Ansichten über die Entstehung von Gummata an Injektionsstellen von Quecksilberpräparaten befinden sich also noch im Stadium hypothetischer Anschauungen. Die Meinungen gehen darüber auseinander, ob diese Knotenbildungen in der Tat mit Sicherheit als Gummen aufzufassen sind, oder ob sie vielleicht, wie dies Chotzen auf der Hamburger Naturforscherversammlung gemeint hat, nur erweichte chronische, durch Quecksilberabkapselung veranlaßte Infiltrate darstellten, oder ob endlich entsprechend der auf der Hamburger Naturforscherversammlung geäußerten Vermutung von Hahn und Mense etwaige Quecksilberreste an diesen Stellen durch Joddarreichung die Bildung ätzenden Quecksilberjodids verursacht und damit eine Reizung und Erweichung des umgebenden Gewebes veranlaßt haben. Die letzte Annahme wird schon durch die Tatsache hinlänglich widerlegt, daß von Juliusberg obigen drei Patienten, deren ganze Syphilisbehandlung unter Aufsicht der Klinik stattfand, zwei vor der Knotenbildung Jod in keiner Form erhalten hatten.

Fr. Lesser (15) hat durch einwandfreie Experimente dargetan, daß es bei vorhandenen Depots, die von Salizyl- und Thymolquecksilber herrühren, auch bei reichlicher Joddarreichung nicht zur Bildung des ätzenden Quecksilber-Jodid kommt. Demnach können wir heute noch nicht an die Entstehung von Gummabildung an alten Injektionsstellen von unlöslichem Quecksilber glauben, bis sichere deutliche histologische Untersuchungen vorliegen. Da obige Mitteilungen bezüglich der klinischen Erscheinungen besonders des zeitlichen Auftretens von Gummabildung zweifelhaft sind, so müssen wir diese Knotenbildung

wahrscheinlich nur den unlöslichen Hg-Injektionen zuschreiben und verweisen auf unsere Tierexperimente und die dabei erhobenen und oben beschriebenen histologischen Befunde.

Am Ende meiner Arbeit möchte ich darauf hinweisen, daß der vorliegende Sektionsbefund beweist, wie langsam das Jod aus subkutanen Jodölinjektionen resorbiert wird und daß man noch nach 4 Monaten beträchtliche Depots an den Injektionsstellen findet. Daraus geht hervor, daß man für die Therapie nicht allzugroße Hoffnungen an dieselben knüpfen darf; das besonders, wo Gefahr im Verzug ist, Jodipininjektionen kontraindiziert sind.

Die langsame Resorption subkutaner Öldepots ist von vielen Autoren bestätigt worden.

Winternitz hat an Tieren und Menschen die langsame Resorption subkutaner Öldepots gezeigt und nebenbei dargetan, daß der Jodzusatz die Resorption des Öles nicht ungünstig beeinflußt, weder ein 10%iger noch ein 1%iger.

Er wies nach, daß höchstens 2 *g* Fett pro Tag, in den ersten 8 Tagen weniger, resorbiert werden; daß die Resorption von 500 *g* daher Monate braucht, daß infolgedessen diese Methode zur subkutanen Ernährung nicht in Frage kommen kann. Bei seinem Sektionsbefunde ist das wesentliche der Umstand, daß nach 3—4 Monaten nach der letzten Injektion in der Lumbalgegend, in größerer Ausdehnung, unter der Haut und in den Muskelinterstitien sich rahmähnliche Ölreste fanden und daß dieselben, ausgequetscht und chemisch analysiert, noch den ursprünglichen Jodprozentgehalt hatten. Für Winternitz unwesentlich, aber für meine Betrachtungen nicht unwichtig ist, daß nirgends bei seinen Sektionen ein Infiltrat an den Injektionsstellen erwähnt wird.

Es war sonach der Jodgehalt des nicht resorbierten Fettes völlig intakt geblieben und der rahmartige emulgierte Zustand vielleicht im wesentlichen rein mechanisch durch die Fortbewegung unter der Haut und in den Muskelinterstitien zu stande gekommen, jedenfalls ohne Abspaltung von Jod.

Außerdem konnte bei seinen Versuchen im Blute der Patienten Jod nicht sicher, höchstens minimalste Jodspuren, die praktisch nicht in Betracht kommen können, nachgewiesen werden. Dieser negative Blutbefund läßt vermuten, daß in den entfernter liegenden Organen (Leber, Knochenmark, Mesenterialfett u. a.) Jodfette nur in minimalen Mengen oder gar nicht vorhanden sein können, dagegen fanden sich Jodspuren in der betreffenden Muskulatur. Die Jodausscheidung verhält sich aber nach Injektion von Jodfetten ebenso wie bei der Aufnahme der Jodalkalien per os. Das Jod wird sehr rasch, innerhalb 24 Stunden, von gesunden Nieren wieder ausgeschieden. Von Jodfetten kommt noch in Betracht, daß ein in Unterernährung befindlicher Organismus mehr davon oxydiert als ein gut genährter.

Feibes (10) hat 402 Tage nach der letzten Injektion Jod im Urin gefunden; Welander (7), Möller (9), und Fr. Lesser (11) haben auch die langsame Resorption des Jods von subkutanen Jodipininjektionen festgestellt und bemerkt, daß es bezüglich des Grades der Wirksamkeit nicht gleichwertig mit Jodkali ist, wobei sie ihre Nichtgiftigkeit und jegliches Fehlen von Nebenwirkung konstatieren konnten. Trotzdem hält Welander das Jodipin in Form von subkutanen Injektionen für das einzige Mittel, welches in bequemer Weise eine

gleichmäßige, chronische Jodmedikation ohne unangenehme Nebenwirkungen ermöglicht, die in prophylaktischer Hinsicht für spätere Tertiär- bzw. parasyphilitische Erkrankungen von großer Bedeutung sein kann.

Im Dresdner pathologischen Institut des Herrn Professor Dr. Schmorl war zweimal Gelegenheit, bei Sektionen noch monatelang nach der letzten Jodipininjektion erhebliche rahmähnliche Depots in der Nähe der Injektionsstelle zu sehen.

Wenn wir nun sehen, daß weder Öl an sich noch ein Jodzusatz wie im Jodipin eine starke entzündliche Reizung zu verursachen pflegen, so müssen in unserem Falle besondere Entzündungsreize gewirkt haben. Daß es bei unserem Kranken um Gummabildung sich gehandelt habe, können wir nicht annehmen, da die gleichen histologischen Veränderungen bei nichtsyphilitischen Tieren durch die gleichen Injektionen hervorgerufen wurden.

Da sich unser Jodöl durch den Schwefelgehalt vom Jodipin unterscheidet, ist in diesem der Entzündungserreger zu suchen. Aber nicht in allen Fällen, die subkutane Injektionen dieses Jodschwefelöles erhielten, waren — wenigstens klinisch nicht — Infiltrate zu bemerken. Ich vermute, daß die Schwefelbindung nicht beständig ist und die bei unserem Patienten und den Versuchstieren benutzte Lieferung zersetzt war. Vielleicht ist Schwefelwasserstoff der Erreger der beschriebenen Entzündung gewesen, wie wir nach den Injektionen unlöslicher Hg-Verbindungen das Sublimat als solchen annehmen. Eine genaue chemische Untersuchung hat nicht stattgefunden.

Das Resumé meiner Untersuchungen lautet:

1. Bei den subkutanen Injektionen von schwefelhaltigem Jodöl bemerkten wir im Gegensatze zu gewöhnlichen Öl, spez. Sesamöl, starke Reizerscheinungen in dem Gewebe.

2. Durch die mechanische Wirkung der eingespritzten Masse bilden sich einfache oder konfluierende Hohlräume in den Gewebsspalten; die Masse wird durch die Gewebsspalten noch weiter nach der Peripherie getrieben, wo verschiedene kleine Hohlräumchen sich bilden und noch weiter durch die Gewebselemente, zwischen denen wir sie als Öltröpfchen finden

3. Um Fettropfen bildet sich bereits nach 3 Tagen eine starke Entzündung und dabei treten Zellen auf, die ihrem morphologischen Charakter nach als Leukozyten und Abkömmlinge fixer Gewebszellen anzusehen sind (Granulationsgewebe). Ferner wurden Riesenzellenbildungen beobachtet. Die zellige Wucherung zerlegt die größeren und kleineren Fettropfen, wobei eine reichliche Aufnahme von Fettröpfchen in die Zellen stattfindet. Stellenweise kommt es zur Bildung von Wucherungs-

herden, welche miliaren Gummen oder Tuberkeln sehr ähnlich sind. Die zentrale Nekrose in solchen Herden entsteht unter dem direkten schädigenden Einfluß des schwefelhaltigen Jodöls, welches auch eine Nekrose der Muskelfasern hervorzurufen vermag.

4. Das Granulationsgewebe schrumpft allmählich und verwandelt sich in Bindegewebe.

5. Das subkutan injizierte schwefelhaltige Jodöl wird langsam in einigen Monaten und zwar vorwiegend durch Zellen, resorbiert, aber schneller als Sesamöl, denn es findet infolge der starken Reizung der Zellen eine lebhaftere Phagocytose statt.

6. Dem Reiz des schwefelhaltigen Jodöls gleich erachten wir den durch Salizylquecksilber. An der Gummabildung durch letzteres zweifeln wir. Unsere Kontrollversuche mit Jodöl an Ratten berechtigen dazu.

7. Für die Zwecke der Ernährung hat die subkutane Jodfettinjektion keinen Wert. Für die Therapie der Syphilis nur einen bedingten.

Zum Schlusse gestatte ich mir, den von mir hochverehrten Herren Obermedizinalrat Prof. Dr. Schmorl und Oberarzt Dr. Werther für die Anregung zu der vorliegenden Arbeit und die freundliche Unterstützung bei der Durchsicht der histologischen Präparate meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Dtsch. med. Woch. 1897. Nr. 23., Hoppe-Seylers Zeitschrift für physiologische Chemie. 1898. XXIV. H. 5/6 u. München. med. Woch. 1903. Nr. 29. p. 1241.
2. Berl. klin. Woch. 1899. Nr. 25 u. Dtsch. med. Woch. 1900. Nr. 26.
3. Fortschritte d. Medizin. 1899. Bd. XVII. Nr. 46.
4. Protokoll d. Moskauer venerolog. Gesellschaft 1899 bis 1900. Bd. IX. p. 142.
5. Beiträge z. Dermat. u. Syph. Festschr. 1900.
6. Korrespond. Blätter der Allgem. ärztlichen Ver. von Thüringen. 1901. Nr. 6 u. 7.
7. Therap. Monatsh. Juni, 1901.
8. Arch. f. Derm. u. Syph. 1901. Bd. LVII. p. 63.
9. ib. p. 101.
10. ib. p. 113.
11. Derm. Zeitschr. 1902. Bd. IX.
12. Arch. f. Derm. u. Syph. 1903. Bd. LXIV. p. 91.
13. Ref. Münch. med. Woch. 1903. Nr. 13. p. 588.
14. ib. 1903. Nr. 38. p. 1634.

15. Dtsch. med. Woch. 1896. Nr. 30.
16. Arch. f. Derm. u. Syph. 1888. Bd. XV. p. 782.
17. Dtsch. med. Woch. 1901. Nr. 47 u. 48 u. Arch. f. Derm. u. Syph. 1902. Bd. LX. p. 91.
18. Arch. f. Derm. u. Syph. 1895. Bd. XXXII. p. 149 u. ib. 1897. Bd. XXXIX. p. 163.
19. Wien. klin. Woch. 1902. Nr. 51. p. 1360.
20. Ann. de Dermat. et Syphiligr. 1896. p. 171 u. Archives générales de medicine (Mai 1890).
21. Arch. f. Derm. u. Syph. 1901. Bd. LV. p. 1.
22. Journal des maladies cutanées et syphilitiques. 1901. H. 6.
23. Virchows Arch. 1880. Bd. LXXX. p. 281.
24. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1902. Bd. LXI. p. 408.
25. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1901. Nr. 8.
26. Ref. Dtsch. med. Woch. 1902. Nr. 12. p. 92.
27. Münch. med. Woch. 1902. Nr. 15. p. 645.
28. Ref. Dtsch. f. Derm. u. Syph. 1902. Bd. LXI. p. 420.

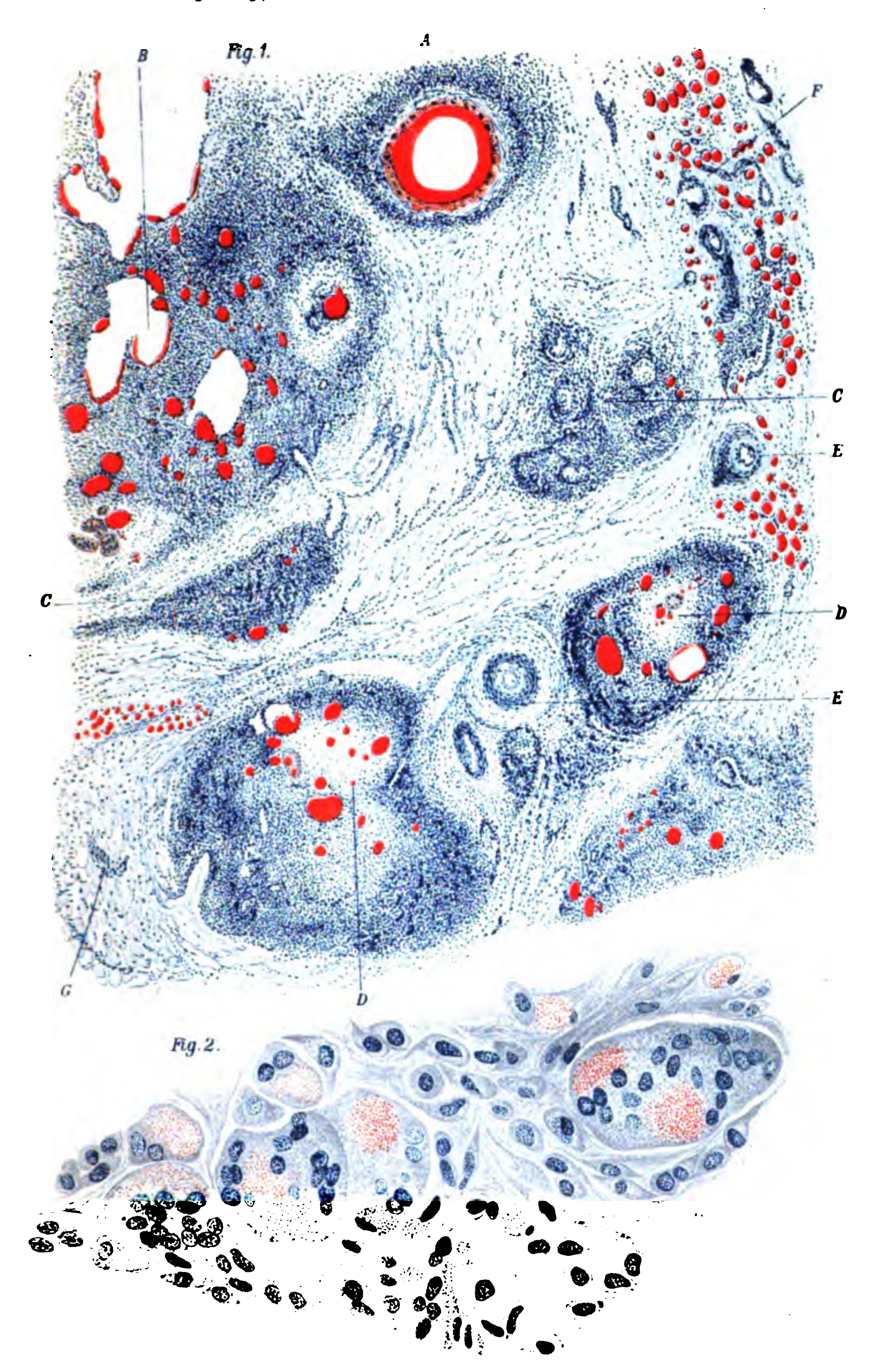
Erklärung der Abbildungen auf Taf. XII.

Fig. 1. Querschnitte im mittleren Teil des Stranges. Fixierung mit Formalinlösung, Schneiden mit Gefriermikrotom Färbung mit Sudan III, Hämatoxylin, in Glyzerin eingeschlossen. Vergr. Zeiß Ok. 3·0, Obj. *AA*. — *a*) Hohlräume, das durch Sudan III rotgefärbte Jodöl enthaltend. Sie sind ausgekleidet mit abgeplatteten Zellen, die der Oberfläche des Öls anliegen. — *b*) Konfluierenden Honigwaben ähnliche Hohlräume, die von konfluierenden Infiltrationsherden umgeben sind. *c*) Infiltrationsherde, meist in den Umgebungen der Gefäße, in den Herden kleine Öltröpfchen. — *d*) Homogen veränderte fibrinöse Exsudationsbezirke, in ihrer Umgebung verschieden große und kleine Öltröpfchen; davon feinste Fettröpfchen und Fettkörnchen in den Riesenzellen, fixen Gewebszellen und Leukocyten aufgenommen. — *e*) Gefäß mit bindegewebiger Verdickung der Wand und Wucherung der Endothelien. — *f*) Neugebildete Gefäße mit den in ihrer Umgebung frei gelegenen Öltröpfchen. — *g*) Zwischen einzelnen Muskelfasern Bindegewebsbildung mit gefäßreicher zelliger Infiltration.

Fig. 2. Feinste Fettkörnchen enthaltende Fremdkörperriesenzellen aus den mittleren Längs- und Querschnitten des Stranges:

Fixierung und Färbung wie Figur 1. Vergr. Zeiß. Ok. 1, Obj. Immersion. $^1/_{12}$ (420 x).

In den Fremdkörperriesenzellen, sowie in den benachbarten Gewebszellen und Leukocyten feinste Fettkörnchen.



Tokujiro Suzuki: Lokale Veränderung nach hypoderm. Inj.

Aus dem Institut für medizinische Chemie und Pharmakologie der Universität Bern.

Über die Jodausscheidung nach großen Jodkaliumdosen und bei kutaner Applikation einiger Jodpräparate.

Von

Sophie Lifschitz.

Die Ausscheidung des Jodkaliums durch die Nieren ist zu wiederholten Malen der Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen. Beginn und Dauer der Ausscheidung ist mehrfach sehr genau festgestellt worden. Es sei in dieser Hinsicht auf die von Anten[1]) (1) und Heffter (2) gegebenen Literaturübersichten verwiesen. Auch die quantitativen Verhältnisse der Ausscheidung im Harn sind im allgemeinen bekannt, wenigstens was die Ausscheidung nach einmaligen Gaben anlangt. Wir wissen aus den Versuchen Antens und Jennys (6), die mit denen früherer Autoren im allgemeinen übereinstimmen, daß etwa 65—80 Proz. des eingeführten Jods im Harn wieder erscheinen.

Das Schicksal des nicht durch die Nieren ausgeschiedenen Jodes ist vorläufig noch dunkel. Zwar wissen wir, daß im Speichel und Nasenschleim ebenfalls Jodid ausgeschieden wird. Doch wird der erstere meist verschluckt und die in letzteren enthaltenen Mengen sind sehr gering. Anten fand etwa 1—2 Prozent der eingenommenen Menge darin.

[1]) Die Zahlen beziehen sich auf das am Ende befindliche Literaturverzeichnis.

Auch die in den Faeces abgeschiedenen Mengen sind außerordentlich gering. (Vgl. unten.) Wir werden also zu der Annahme gezwungen, daß ein Teil des Jodkaliums vom Organismus zurückbehalten wird. Uber den Ort kann man nur Vermutungen äußern. Howald (3) hat nachgewiesen, daß die Haare Jod zu speichern vermögen. Indessen sind die von ihm gefundenen Mengen sehr gering. Möglicherweise spielt die Schilddrüse eine größere Rolle, worauf einige Angaben Baumanns (9) hindeuten.

Die Ausscheidung nach wiederholten Gaben, also bei therapeutischer Verwendung ist nur wenig untersucht worden. Doux und Lafay (zitiert bei Anten) fanden bei 1—3 wöchentlicher Darreichung von 1 und 6 *g* 89—91 Proz. im Harn wieder. Die umfangreichsten Untersuchungen in dieser Richtung sind von Ehlers (4) an Psoriatikern vorgenommen worden, die zum Teil sehr große Dosen erhielten — bis zu 35 *g* täglich. Aus 70 Analysen ergibt sich im Durchschnitt eine tägliche Ausscheidung von 82 Prozent. Auffallender Weise findet Ehlers, daß die im Harn eliminierte Jodkalimenge nicht proportional den eingeführten Dosen ist.

Im Mittel wurden ausgeschieden:

bei einer täglichen Gabe von	1— 5 *g*	80 Proz.
„ „ „ „ „	5—10 „	80 „
„ „ „ „ „	10—15 „	77 „
„ „ „ „ „	15—20 „	74 „
„ „ „ „ „	20—25 „	69 „
„ „ „ „ „	25—30 „	64 „
„ „ „ „ „	30—35 „	80 „

Gegen die Ehlersschen Angaben lassen sich einige Einwände erheben. Zunächst ist seine Methode nicht zuverlässig. Der Harn wurde ohne Veraschung mit Eisenchlorid und Salzsäure destilliert, das entweichende Jod in Jodkaliumlösung aufgefangen und darin durch Titration mit Natriumthiosulfatlösung bestimmt, wobei auf die Anwendung der Stärke als Indikator verzichtet und einfach bis zur Farblosigkeit titriert wurde. „Cette reaction est déjà si nette pour la vue que j'ai renoncé à l'emploi de l'amidon comme indicateur plus distinct, les quantités d'iode à retrouver étant si considérables, qu'une

exactitude minutieuse n'est pas indispensable" heißt es pag. 386. Natürlich ist hierdurch auf jede analytische Genauigkeit verzichtet und besonders ein Übertitrieren sehr leicht möglich, wodurch die Resultate zu hoch ausfallen können. Eine andere Fehlerquelle besteht in dem Unterlassen der Veraschung des Harnes. Gewisse Harnbestandteile haben, wie Ehlers selbst hervorhebt, ein starkes Jodbindungsvermögen, so daß es nicht gelingt, alles Jod abzudestillieren. Die Versuchsprotokolle von Ehlers enthalten keine Angaben darüber, ob die Patienten schon vor dem Beginn des Versuchs mit Kal. jodat. behandelt worden waren oder nicht. Aus der Tab. 5 scheint hervorzugehen, daß das letztere der Fall war, denn die Pat. scheidet an den zwei ersten Versuchstagen, an denen sie 14·5 *g* Kal. jodat. erhält, 19·8 *g* im Harn aus. Dieser Umstand ist nicht ohne Bedeutung, denn da, was Ehlers offenbar entgangen ist, die Ausscheidung einer Jodkaliumgabe, auch wenn sie niedrig ist, in 24 Stunden noch nicht abgeschlossen ist, sondern noch am nächsten Tage fortdauert und sich zur Ausscheidung der neuen Gabe addiert, werden bei dieser Versuchsanordnung für die ersten Tage viel zu hohe Zahlen erhalten. Ein Mangel der Ehlersschen Untersuchungen besteht ferner darin, daß er nur in einem einzigen Falle die Ausscheidung nach dem Aufhören der Jodkalitherapie bis zu Ende verfolgt hat.

Bezüglich der Jodismussymptome gibt Ehlers an, daß diese auftreten, sobald nur die Hälfte des eingeführten Jodes ausgeschieden wird. Für diese Behauptung liefert aber nur ein einziger Fall (Nr. 5) den Beweis, denn in dem anderen Fall (Nr. 7) fällt die Ausscheidung erst unter 50 Proz., als die Symptome wieder im Verschwinden sind. Die Angabe, daß der Jodismus eine Folge von vorhandener Albuminurie sei, die Ehlers in jedem Falle beobachtet haben will, schien sehr der Nachprüfung bedürftig.

Ich habe daher auf Veranlassung von Herrn Prof. Dr. Heffter die Ausscheidung des Jodkaliums im Harn während länger fortgesetzter Behandlung mit großen Dosen (bis 16 *g* pro die) von neuem untersucht. Herr Prof. Dr. Jadassohn stellte mir zu diesen Versuchen bereitwilligst das Krankenmaterial der Berner dermatologischen Klinik zur Verfügung.

Analytische Methode.

Zur Bestimmung des Jods im Harn bediente ich mich zweier Verfahren. Für die Bestimmung großer Jodmengen, wie sie bei der Mehrzahl meiner Bestimmungen vorlagen, benutzte ich die von Fresenius zuerst für die Jodbestimmung in Mineralwässern angegebene Methode, die Blum (5) auch für den Harn angewendet hat. Die Analyse wurde folgendermaßen ausgeführt. 50 *ccm* Harn (bei täglicher Zufuhr von 4 *g* aufwärts nur 20 *ccm*) werden unter Zusatz von je 1 *g* Kalihydrat auf 10 *ccm* Harn in einer Nickelschale zunächst mit kleiner Flamme erhitzt. Sobald der Harn eingedampft ist,[1]) steigert man die Hitze, verkohlt den Rückstand und fügt Salpeter (0·7 *g* auf je 10 *ccm* Harn) hinzu. Hierauf wird die Schmelze weiß gebrannt, was in kurzer Zeit geschieht. Die erkaltete Schmelze wird in Wasser gelöst, die Lösung filtriert und Schale wie Filter gründlich nachgewaschen. Filtrat und Waschwasser werden in einem Scheidetrichter vorsichtig mit Schwefelsäure bis zu stark saurer Reaktion versetzt, wobei man starkes Aufschäumen vermeiden muß. Dann wird im Scheidetrichter mehrmals zuerst mit 20, dann mit je 10 *ccm* gereinigten Schwefelkohlenstoffs geschüttelt, so lange dieser noch Jodfärbung annimmt. Es ist vorteilhaft beim dritten Ausschütteln noch etwas Natriumnitritlösung zuzufügen, um ganz sicher zu sein, daß sämtliches Jod abgespalten ist. Der sorgfältig abgetrennte Schwefelkohlenstoff wird in einer Flasche mit eingeschliffenem Stöpsel gesammelt, mit 30 *ccm* gesättigter sodafreier Natriumbikarbonatlösung überschichtet, eine Zeitlang geschüttelt und dann das gelöste Jod durch Titrieren mit $n/_{10}$ Natriumthiosulfatlösung bestimmt, deren Titer auf die gleiche Weise gestellt worden ist. (Vgl. Treadwell, Analytische Chemie, II, 435.) Bei dem starken Färbevermögen des Jods in Schwefelkohlenstofflösung läßt sich

[1]) Die Flamme muß groß gemacht werden, sobald die Flüssigkeit eingedampft, aber noch nicht ganz trocken ist, sonst wird die Masse stark gelb bis braun. Man mag später bei sehr großer Flamme glühen so viel man will, die Masse wird doch nicht weiß werden, und das erhaltene Filtrat wird gelb gefärbt sein und kein genaues Resultat geben.

der Endpunkt sehr scharf bestimmen und ein Überschuß an Thiosulfat leicht vermeiden.

Über die Zuverlässigkeit dieser Methode geben folgende Kontrollanalysen Auskunft.

1. In 100 *ccm* Harn wurden 0·730 reines trockenes Kaliumjodid zugefügt. Gefunden 0·729 = 99·8 Proz.

2. 100 *ccm* Harn + 0·700 Jodk. Gefunden 0·683 = 97·6 Prozent.

3. 100 *ccm* Harn + 0·552 Jodk. Gefunden 0·542 = 98·18 Prozent.

Für die Bestimmung der kleinen Mengen Jodkalium, wie sie nach dem Aufhören der Darreichung noch einige Tage im Harn auftraten, habe ich die kolorimetrische Methode benutzt, wie sie nach dem Prinzip Rabourdins Auten zuerst für den Harn benutzt hat. Hinsichtlich der Einzelheiten des Verfahrens verweise ich auf Antens Schilderung und bemerke nur, daß ich je nach dem stärkeren oder schwächeren Ausfall der qualitativen Probe 10, 20 oder 50 *ccm* Harn zur Analyse benutzte. Die Methode genügt für kleine Jodmengen sehr weitgehenden Ansprüchen, wie folgende Kontrollanalysen zeigen.

1. 100 *ccm* Harn + 3·25 *mg* Kaliumjodid. Gefunden 3·2 *mg* = 98·5 Proz.

2. 100 *ccm* Harn + 7 *mg* Kaliumj. Gefunden 6·8 *mg* = 98·6 Proz.

3. 100 *ccm* Harn + 2·6 *mg* Kaliumj. Gefunden 2·4 *mg* = 92·3 Proz.

Die Versuchspersonen erhielten das Medikament in Form einer 10% Lösung, die ihnen im Meßglase in drei Dosen täglich zugeteilt wurde und zwar vor dem Morgenkaffee um 7 Uhr, vor dem Mittagessen um 12 Uhr und vor dem Abendbrot um 7 Uhr. Der Urin wurde sorgfältig von 12 Uhr Mittags bis zum gleichen Zeitpunkte des folgenden Tages gesammelt und untersucht.

Zunächst will ich über einige Versuche berichten, die mit einer einmaligen Dose von 3·0 *g* Jodkalium angestellt wurden, um die Dauer und die Größe der Ausscheidung kennen zu lernen.

Versuch I.

Pat. B. E. (38 Jahre alt), klinische Diagnose: Ulcus cruris dext Urinbefund normal. Hat vorher niemals Jodkalium genommen. Am 13. Mai bekam der Patient eine einmalige Dosis Jodkali von 3·0 *g*.

Tage	Dosis *g*	Harnmenge cm^3	Aus-geschiedenes Jodkal. in *g*	Prozente der eingef. Mengen
13./V.—14./V.	3.0	2080	1·194	39·8
14./V.—15./V.	—	1970	0·075	2·5
15./V.—16./V.	—	2090	0·006	0·16
16./V.—17./V.	—	1400	Minimale Spuren	
17./V.—18./V.	—	2080	Kein Jod vorhanden	
Ausgeschieden während des ganzen Versuches			1·275	42·46

Versuch II.

Pat. M. J. (17 Jahre alt). Klinische Diagnose: Ekzem des Rumpfes und der Extremitäten. Im Urin kein Albumin und kein Zucker vorhanden. Patient hat niemals Jodkali bekommen. 3·0 *g* Jodkali wurden auf einmal eingenommen.

Tage	Dosis *g*	Harnmenge cm^3	Aus-geschiedenes Jodkal. in *g*	Prozente der eingef. Mengen
28./V.—29./V.	3·0	1800	1·309	43·63
29./V.—30./V.	—	1480	0·005	0·16
30./V.—31./V.	—	1850	0·003	0·10
31./V.— 1./VI.	—	2100	Kein Jod vorhanden	
Ausgeschieden während des ganzen Versuches			1·317.	43·89

Wie aus diesen Tabellen ersichtlich ist, erstreckt sich die Ausscheidung auf 3—4 Tage. Die Hauptmenge wird natürlich am 1. Tage ausgeschieden und am 2. und 3. Tage treten nur sehr geringe Jodmengen im Harn auf. Wenn man die in den beiden Versuchen ausgeschiedene Jodquantität mit den Angaben früherer Untersucher (z. B. Anten, Jenny) vergleicht, so fällt der niedrige prozentuale Wert, auf die zugeführte

Menge berechnet, auf. Es wurden in beiden Versuchen innerhalb von 3 Tagen nur 42·5 resp. 43·4% Kal. jod. ausgeschieden, während Anten nach 1·5 *g* in drei Dosen, Jenny nach einer Dose von 0·5 *g* Jodk. im Urin 86 und 72·236% in 77 und 55 Stunden wiederfanden. Da meine Zahlen von diesen Werten so stark abweichen, so mußte daran gedacht werden, daß individuelle Besonderheiten bei der Jodkaliausscheidung eine Rolle spielen könnten. Deswegen sind noch zwei weitere Versuche mit der gleichen Dosis angestellt worden. Den dritten Versuch habe ich an mir selbst angestellt.

Versuch III.

3·0 *g* Jodkali wurden von mir vor dem Abendbrot nach der Entleerung der Blase auf einmal eingenommen, der Urin der nächsten 24 Stunden gesammelt und untersucht.

Lage	Dosis *g*	Harnmenge cm^3	Ausgeschiedenes Jodkal. in *g*	Prozente der eingef. Mengen
11./VI.—12./VI.	3·0	1600	1·654	55·13

Ich fand eine Ausscheidung von 1·654 *g* Kaliumjod., also 55·13% am ersten Tage. Die weitere Ausscheidung verfolgte ich nicht mehr, da mich wesentlich die Ausscheidung während des ersten Tages interessierte. Der vierte Versuch ergab wieder einen ganz anderen Prozentsatz. Ich muß darauf aufmerksam machen, daß dieser Versuch insofern etwas anders angestellt wurde, als die 3 *g* Jodkalium in 3 Dosen verabreicht wurden.

Versuch IV.

Pat. Aeg. (27 Jahre alt). Klinische Diagnose: Lupus sclerosus circumanalis. Urin ohne nachweisbaren Eiweiß- und Zuckergehalt. Vor meiner Untersuchung hat der Pat. niemals Jodkalium innerlich bekommen.

Lage	Dosis *g*	Harnmenge cm^3	Ausgeschiedenes Jodkal. in *g*	Prozente der eingef. Mengen
15./VII.—16./VII.	3·0	2050	1·648	54·93
16./VII.—17./VII.	—	1300	0·373	12·43

In den ersten 24 Stunden schied der Patient 1·648 *g* Jodkal., also 54·93%; in den folgenden 24 Stunden 0·373 *g* Jodkal., also 12·43%. Beides zusammen eine Menge von 2·021 *g* Jodkal. = 67·36%.

Diese verschiedene Prozentzahlen zeigen deutlich, daß keine bestimmten Regeln für die Jodausscheidung bei dieser oder jener Dose aufgestellt werden können. Die Ausscheidung verläuft offenbar individuell ganz verschieden, ohne daß wir über die Ursache zunächst etwas aussagen können.

Versuche mit fortgesetzter Darreichung großer Jodkaliumdosen.

Nachdem im vorigen gezeigt worden war, wie sich die Ausscheidung bei Darreichung einer einzigen größeren Jodkaliumgabe verhält, sollen jetzt die Versuchsreihen besprochen werden, die mit längerer Jodkaliumdarreichung in großen Dosen angestellt worden sind. In allen Versuchen wurde die tägliche Jodkaliumdosis in 3 gleichen Portionen verabreicht. Über den Verlauf der Ausscheidung geben die nächstfolgenden Tabellen Auskunft.

Versuch V.

Pat. R. F. (30 Jahre alt). Klinische Diagnose: Lues III. Urin ohne pathologische Beimengungen. Im Jahre 1903 wurde der Patient antiluetisch mit Hg-Injektionen und innerlich mit Jodkali behandelt. Die größte Dosis war 9·0 *gr* pro die. Im Jahre 1904 wurden dem Patienten Kalomelinjektionen gemacht und kein Jodkali bis zum Anfang unserer Untersuchung gegeben.

Tage	Doiss *g*	Harnmenge cm^3	Ausgeschiedenes Jodkal. in *g*	Prozente der eingef. Mengen
19./II.—20./II.	6·0	2100	2·553	42·55
20./II.—21./II.	6·0	2200	3·908	65·13
21./II.—22./II.	6·0	2020	5·099	84·98
22./II.—23./II.	6·0	2170	5·774	96·23
23./II.—24./II.	6·0	2320	4·989	83·15
24./II.—25./II.	6·0	2400	4·712	78·53
25./II.—26./II.	8·0	2320	4·772	59·65
26./II.—27./II.	8·0	2350	6·811	85·13
27./II.—28./II.	8·0	2600	6·807	85·08
28./II.—29./II.	8·0	2700	7·321	91·51
29./II.—1./III.	8·0	2520	6·597	82·46

Lage	Dosis g	Harnmenge cm^3	Ausgeschiedenes Jodkal. in g	Prozente der eingef. Mengen
1./III.— 2./III.	8·0	2180	6·523	81 58
2./III.— 3./III.	8·0	2400	7·854	98·17
3./III.— 4./III.	8·0	2600	6·807	85·08
4./III.— 5./III.	10·0	2160	7·069	70·69
5./III.— 6./III.	10·0	2070	9·097	90·97
6./III.— 7./III.	10·0	2380	10·014	100·14
7./III.— 8./III.	10·0	2080	7·779	77·79
8./III.— 9./III.	10·0	2480	9·971	99·71
9./III.—10./III.	10·0	2560	9·096	90·96
10./III.—11./III.	12·0	2800	9·892	82·43
Eingenommen (während des Versuches)	172·0		Ausgeschied. 143·445	83·13

Versuch VI.

Pat. R. F. (52 Jahre alt). Klinische Diagnose: Lues testis. Urinbefund normal. Der Pat. wurde vor dem Anfang meiner Untersuchung eine Zeit lang mit Jodkalium behandelt. Die früheren Darreichungen von Jodkalium täglich waren vom

Tage	Dosis in g
5./I.— 8./I.	2·0
8./I.—11./I.	3·0
11./I.—16./I.	4·0
16./I.—23./I.	5·0
23./I.—31./I.	6·0
1./II.—2./II.	7·0
2./II.—3./II.	8·0

Meine Untersuchung des Harnes beginnt vom 3./II. auf den 4./II. bei einer Tagesdosis von 9·0 g Jodk.

Tage	Dosis *g*	Harnmenge cm_3	Aus-geschiedenes Jodkal. in *g*	Prozente der eingef. Mengen
3./II.— 4./II.	9·0	1800	7·405	82·27
4./II.— 5./II.[1])	10·0	1800	7·069	70·69
5./II.— 6./II.	10·0	1300	7·050	70·50
6./II.— 7./II.	10·0	1670	8·120	81·20
7./II.— 8./II.	10·0	1500	9·116	91·16
8./II.— 9./II.	12·0	1900	10·304	85·86
9./II.—10./II.[2])	12·0	1550	8·985	74·87
10./II.—11./II.	12·0	1870	11·190	93·25
11./II.—12./II.	14·0	1930	11·188	79·91
12./II.—13./II.[3])	14·0	2250	12·213	87·23
13./II.—14./II.	14·0	2270	11·461	81·86
14./II.—15./II.	14·0	2200	11·108	79·34
15./II.—16./II.[4])	14·0	1870	10·316	73·68
16./II.—17./II.	14·0	1940	12·697	90·69
17./II.—18./II.[5])	14·0	1500	9·397	67·12
18./II.—19./II.	16·0	2200	10·285	64·28
19./II.—20./II.[6])	16·0	2350	9·448	59·05
20./II.—21./II.	16·0	2270	9·976	62·35
21./II.—22./II.	16·0	2000	13·277	82·98
22./II.—23./II.	16·0	2160	10·098	63·11
23./II.—24./II.[7])	16·0	1900	11·014	68·83
24./II.—25./II.	16·0	1900	8·883	55·51
25./II.—26./II.[8])	16·0	2280	5·543	34·64
26./II.—27./II.[9])	16·0	1440	4·847	30·29
27./II.—28./II.[10])	16·0	1280	6·123	38·26
28./II.—29./II.	Ausgesetzt	1540	5·616	—
29./II.— 1./III.	—	1400	1·440	—

[1]) 5./II. Wegen Kopfschmerzen Darreichung von Antipyrin 2mal zu 0·5 *g*.

[2]) 10./II. 1. Injektion von 0·1 Hg-Salicyl. subkutan. 11./II. Wegen Kopfschmerzen und Schnupfen-Antipyrin 2mal 0·5 *g*.

[3]) 13./II. 2. Injektion von Hg-Salicyl. 0·1 intramuskulär. Antipyrin 2mal 0·5 *g*.

[4]) 16./II. Leichte Pharyngitis, geringes Ödem der Uvula.

[5]) 18./II. 3. Injektion von Hg-Salicyl. 0·1.

[6]) 20./II. 4. Injektion von Hg-Salicyl.

[7]) 24./II. 5. Injektion von Hg-Salicyl.

[8]) 26./II. Brechreiz, Erbrechen, Kopfschmerzen, 2mal Stuhlentleerung, allgem. Unwohlsein. erhält Antipyrin 2mal 0·5.

[9]) 27./II. Befinden unverändert. Die Untersuchung des Stuhles von 26./II.—27./II. ergab 0·045 *g* Jodkali.

[10]) 28./II. Da die Beschwerden des Pat. sich nicht gebessert haben, wird die Jodkalidarreichung sistiert. Die Stuhluntersuchung von 27./II.—28./II. ergab 0·052 *g* Jodkalium.

Tage	Dosis g	Harnmenge cm^3	Aus-geschiedenes Jodkal. in g	Prozente der eingef. Mengen
1./III.— 3./III.	—	1400	0·393	—
2./III.— 3./III.	—	1600	0·115	—
3./III.— 4./III.	—	1220	0·026	—
4./III.— 5./III.	—	1180	0·006	—
5./III.— 6./III.	—	1340	Kein Jod vorhanden.	
6./III.— 7./III.	—	1600	0·010	—
7./III.— 8./III.	—	2160	0·005	—
8./III.— 9./III.	—	2450	0·006	—
9./III.—10./III.	—	2720	0·005	—
10./III.—11./III.	—	2300	0·003	—
Während des Versuches:	343·0		244·738	71·35

Bei Betrachtung dieser Zahlen fällt uns auf, daß von einer Gesetzmäßigkeit in der Ausscheidung nichts zu bemerken ist. Wenn wir die während des ganzen Versuches ausgeschiedenen Jodkalimengen berechnen, so finden wir, daß zwar im Versuch V 83·14 Proz. der eingeführten Menge ausgeschieden wurde, eine Zahl, die mit der Ehlerschen Angabe zufällig genau übereinstimmt, daß dagegen bei Versuch VI nur 71·35 Prozent im Harn wieder erschienen, obwohl die Untersuchung hier nach dem Aufhören der Jodkalizufuhr noch 12 Tage fortgesetzt wurde. Leider konnte aus äußeren Gründen in beiden Versuchen die Jodbestimmung nicht bis zu völliger Jodfreiheit des Harnes weitergeführt werden. Was den Verlauf der Ausscheidung während der Jodkaliumtherapie angeht, so ist von einer Konstanz nichts zu bemerken, die prozentualen Werte schwanken in weiten Grenzen (42—100% in Vers. V, 30—93% in VI). Aber auch an den Tagen mit Verabreichung gleicher Dosen ist die Ausscheidung recht unregelmäßig, z. B. werden in V während der täglichen Darreichung von 8 g zwischen 81 und 98 im Mittel 83%, während der Einnahme von 10 g zwischen 70 und 100 (Mittel 85) Prozent ausgeschieden.

Gleichen Schwankungen begegnet man in Versuch VI: Es werden während der 10 *g*-Periode 70—91 (im Mittel 80), während der 14 *g*-Periode 67—90 (im Mittel 78) Prozent ausgeschieden, während bei der 16 *g*-Periode 30—82 (im Mittel 56) Prozent im Harn wiedergefunden wurden. Die Ausscheidung sank während dieser Periode zusehends und Jodismussymptome traten auf.

Bei beiden Versuchen sehen wir, daß sehr erhebliche Mengen des eingeführten Jodkaliums nicht zur Ausscheidung gelangen. Besonders beträchtlich (nahezu 100 *g*) ist dieses Manko in Versuch VI, obwohl hier die Untersuchung des Urins noch 12 Tage nach dem Aufhören der Jodkalitherapie fortgesetzt wurde, allerdings aus äußeren Gründen nicht bis zur völligen Jodfreiheit des Urins.

Wenn wir nach einer Erklärung für das auffallende Sinken der Jodkaliausscheidung an den letzten 3 Tagen suchen, so ist zunächst an das Erbrechen zu denken, das in dieser Zeit auftrat, ferner auf die mehrmaligen täglichen Stuhlgänge. Das Erbrochene konnte nicht untersucht werden, dagegen habe ich die Faeces in jenen Tagen auf Jod untersucht. Das Verfahren war folgendes: Die Kotmasse wurde mit heißem destilliertem Wasser zu einem dünnen Brei angerührt und filtriert, das Filter mit heißem Wasser ausgewaschen, das Filtrat in eine Nickelschale gegossen, der Flüssigkeit 10 *g* jodfreies Kalihydrat zugesetzt und dann verfahren wie bei der Veraschung des Harnes mit dem Unterschied, daß, da die Schmelze ganz schwarz war, eine erhebliche Menge Salpeter zugesetzt werden mußte, um die Asche möglichst weiß zu brennen. Bei der Untersuchung mittels der kolorimetrischen Methode fand ich im Stuhle von 26./II. bis 27./II. eine Ausscheidung von 0·045 und von 27./II. bis 28./II. eine solche von 0·052 *g* Jodkal. Diese Zahlen zeigen, daß Jodkalium durch den Darm zwar ausgeschieden wird, aber nur in so geringer Menge, daß die auffallend niedrige Jodmenge des Harnes an jenen Tagen nicht erklärt wird.

Schließlich sei noch einer auffallenden Tatsache gedacht. Bei jeder Erhöhung der Dosis ist die Steigerung der ausgeschiedenen Menge am ersten Tage sehr gering, so daß die prozentuale Ausscheidung regelmäßig eine Abnahme zeigt. Erst

allmählich steigt sie wieder zu den früheren Werten an. Die folgende Zusammenstellung der Tage, an denen zu einer höheren Dosis übergegangen wurde, illustriert das eben gesagte hinreichend.

Tage	Dosis	Ausscheidung	
	Pat. K. F.	Vers. V.	
24./II. —25./II.	6·0	4·712	78·53
25./II. —26./II.	8·0	4·772	59·65
3./III.— 4./III.	8·0	6·807	85·08
4./III.— 5./III.	10·0	7·069	70·69
9./III.—10./III.	10·0	9·086	90·96
10./III.—11./III.	12·0	9·892	82·43
	Pat. R. F.	Vers. VI.	
3./II.— 4./II.	9·0	7·405	82·27
4./II.— 5./II.	10·0	7·069	70·69
7./II.— 8./II.	10·0	9·116	91·16
8./II.— 9./II.	12·0	10·304	85·86
10./II.—11./II.	12·0	11·190	93·25
11./II.—12./II.	14·0	11·188	79·91
17./II.—18./II.	14·0	9·397	67·12
18./II.—19./II.	16·0	10·285	64·28

Dieses Verhalten, das auch bei einigen Versuchsreihen von Ehlers wahrzunehmen ist, wenn auch nicht mit der hier beobachteten Regelmäßigkeit, kann ich vorläufig nicht deuten.

Ferner habe ich die Jodausscheidung bei einigen Patienten studiert, denen Jodkalium in täglich steigenden Dosen verabreicht wurde. In zwei Versuchen traten bei 10—11 *g*, in dem dritten bei 14 *g* Kopfschmerzen, Übelkeit, Appetitverlust etc. auf. Deswegen wurde die Jodkaliumdarreichung abgebrochen, der Urin dagegen noch weiter untersucht.

Über den Verlauf der Ausscheidung geben die nachfolgenden Tabellen Auskunft.

Versuch VII.

Patient Sch. J. (49 Jahre alt), klinische Diagnose: Myelitis syphilitica. Urin ohne nachweisbaren Albumen- und Zuckergehalt. Vor dem Anfang meiner Untersuchungen bekam der Patient eine Zeitlang Jodkalium. Vor der Anstellung dieses Versuches wurde der Urin auf Jod untersucht und keines gefunden. Man begann wieder mit der Jodkaliumtherapie von 1 *g* pro die und stieg täglich um 1 *g*.

Tage	Dosis *g*	Harnmenge cm^3	Ausgeschiedenes Jodkal. in *g*	Prozente der eingef. Mengen
22./VI. —23./VI.[1])	1·0	1540	0·407	40·70
23./VI. —24./VI.	2·0	1550	0·653	32·65
24./VI. —25./VI.	3·0	975	1·633	54·43
25./VI. —26./VI.	4·0	1650	2·684	67·10
26./VI. —27./VI.	5·0	1600	2·909	58·18
27./VI. —28./VI.	6·0	1630	2·340	39·00
28./VI. —29./VI.	7·0	1360	3·514	50·20
29./VI. —30./VI.	8·0	1380	4·622	57·77
30./VI. — 1./VII.[2])	9·0	1600	4·440	49·33
1./VII.— 2./VII.[3])	10·0	1030	3·795	37·95
2./VII.— 3./VII.	11·0	800	0·536	4·87
3./VII.— 4./VII.	12·0	1200	4·364	36·36
4./VII.— 5./VII.	Ausgesetzt	800	2·174	—
5./VII.— 6./VII.	—	1020	0·399	—
6./VII.— 7./VII.	—	1500	0·007	—
7./VII.— 8./VII.	—	1500	Kein Jod vorhanden.	
8./VII.— 9./VII.	—	1200	Kein Jod vorhanden.	
9./VII.—10./VII.	—	1230	0·002	—
10./VII.—11./VII.	—	1100	Kein Jod vorhanden.	
11./VII.—12./VII.	—	1180	Kein Jod vorhanden.	
Während des ganzen Versuches	78·0		34·470	44·19

Versuch VIII.

Patient M. J. (47 Jahre alt) klinische Diagnose: Lues. Urin ohne Eiweiß- und Zuckergehalt. Der Patient bekam kein Jodkalium vor der Untersuchung.

[1]) Vom 6./II. bekam der Pat. Acid. arsen. 0·005 in Pillen 2mal tägl. 3 Pillen.

[2]) Vom 2./VII. 4 Pillen 2mal täglich.

[3]) Leichte Jodismuserscheinungen: Ödem, Kopfschmerzen, allgem. Unwohlsein.

Lage	Dosis g	Harnmenge cm^3	Aus-geschiedenes Jodkal. in g	Prozente der eingef. Mengen
2./VI.— 3./VI.	1·0	2070	0·342	34·20
3./VI.— 4./VI.	2·0	2450	1·524	76·20
4./VI.— 5./VI.	3·0	1970	2·074	69·13
5./VI.— 6./VI.	4·0	2570	1·968	49·20
6./VI.— 7./VI.	5·0	2580	4·691	93·82
7./VI.— 8./VI.	6·0	2380	5·239	87·31
8./VI.— 9./VI.	7·0	1980	5·306	75·80
9./VI.—10./VI.	8·0	2120	3·242	40·52
10./VI.—11./VI.	9·0	2280	6·109	67·87
11./VI.—12./VI.	10·0	1650	6·474	64·74
12./VI.—13./VI.	11·0	2640	11·369	103·35
13./VI.—14./VI.	12·0	2520	11·214	93·45
14./VI.—15./VI.	13·0	2260	11·355	87·34
15./VI.—16./VI.[1]	14·0	2240	19·504	75·02
16./VI.—17./VI.[2]	15·0	2140	12·697	84·64
17./VI.—18./VI.	Ausgesetzt	1250	1·675	—
18./VI.—19./VI.	—	2470	0·012	—
19./VI.—20./VI.	—	2460	0·002	—
20./VI.—21./VI.	—	1900	Kein Jod	vorhanden.
21./VI.—22./VI.	—	2160	Kein Jod	vorhanden.
22./VI.—23./VI.	--	2120	Kein Jod	vorhanden.
Während des ganzen Versuches	120·0		95·797	79·83

Versuch IX.

Patient L. V. (18 Jahre alt), klinische Diagnose: Psoriasis. Urin ohne pathologische Beimengungen. Vor meinem Versuche wurde kein Jodkalium verabreicht.

Tage	Dosis in g	Harnmenge cm^3	Aus-geschiedenes Jodkal. in g	Prozente der eingef. Mengen
6./VI.—7./VI.[3]	1·0	2040	0·078	7·80
7./VI.—8./VI.	2·0	2150	0·988	49·40
8./VI.—9./VI.	3·0	1500	1·077	35·90

[1]) Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit.
[2]) Trotz Antipyrinbehandlung dieselben Erscheinungen.
[3]) Während der ganzen Untersuchungszeit bekam der Patient tägliche subkutane Injektionen von Acid. arsen. 0·01. Außerdem noch Chrysarobinpaste von steigender Konzentration.

Tage	Dosis in g	Harnmenge cm^3	Ausgeschiedenes Jodkal. in g	Prozente der eingef. Mengen
9./VI.—10./VI.	4·0	1250	2·751	68·77
10./VI.—11./VI.	5·0	1760	3·369	67·38
11./VI.—12./VI.	6·0	1500	5·024	83·73
12./VI.—13./VI.	7·0	1550	6·675	95·35
13./VI.—14./VI.	8·0	1260	7·536	94·20
14./VI.—15./VI.	9·0	1150	5·743	63·81
15./VI.—16./VI.	10·0	1640	5·964	59·64
16./VI.—17./VI.[1]	11·0	1480	4·957	45·06
17./VI.—18./VI.	Ausgesetzt	1150	0·132	—
18./VI.—19./VI.	—	1980	Kein Jod	vorhanden.
19./VI.—20./VI.	—	1600	Kein Jod	vorhanden.
20./VI.—21./VI.	—	1880	Kein Jod	vorhanden.
21./VI.—22./VI.	—	1480	Kein Jod	vorhanden.
Während des ganzen Versuches	66·0		44·294	67·11

Die Gesamtausscheidung in diesen Versuchen ist wieder eine sehr wechselnde: sie beträgt nur 44·67, 79·8 und 67·11% der eingeführten Menge, also Zahlen, von denen die erste und letzte zum Teil weit unter den von Ehlers und anderen Autoren angegebenen Werten liegen. Im Versuch VIII, dessen Gesamtausscheidung (79·8%) ja ungefähr mit dem Ehlerschen Durchschnittswert (82%) übereinstimmt, schwanken die einzelnen Tagesausscheidungen in ziemlich weiten Grenzen (34—103%), von einer Konstanz ist ebensowenig wie in den oben geschilderten Versuchen etwas zu bemerken. Sehr auffallend ist die durchschnittlich sehr niedrige Jodausscheidung in den Versuchen VII und IX, bei denen nur 44 und 67% des eingeführten Jodkaliums im Harn wiedergefunden wurden, also 43 und 22 g im Körper zurückgehalten wurden. Man konnte daran denken, daß die bei beiden Patienten gleichzeitig durchgeführte Arsenbehandlung etwa die Jodkaliausscheidung beeinflußt hätte. Indessen lehrte ein Versuch an einem Patienten, der zuerst 3 g Kal. jod. ohne, dann vier Tage später dieselbe Dosis

[1]) Jodismuserscheinungen: Übelkeit, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit etc.

mit gleichzeitiger Arsendarreichung (3·0 Liquor Kal. arsenicos.) erhielt, daß das Arsen ohne Einfluß war. Es wurden von 3 *g* während zwei Tagen ohne Arsen 67·36% (s. Versuch IV), mit Arsen 75·56% eliminiert.

Versuch X.

Demselben Patienten, wie in Vers. IV, wurden gleichzeitig 3·0 *g* Kal. jod. und 3·0 Liquor kali arsenicos. in drei Portionen während des Tages gereicht und zwei Tage der 24stündige Harn auf Jod untersucht.

Tage	Dosis in *g*	Harnmenge cm^3	Ausgeschiedenes Jodkal. in *g*	Prozente der eingef. Mengen
21./VI.—22./VII.	3·0	2250	1·550	51·66
22./VII.—23./VII.	—	2080	0·717	23·90

Wenn ich meine Versuche darauf hin prüfe, wie sie zu dem von Ehlers gegebenen Ausscheidungsschema passen, so ergeben sich folgende Zahlen.

Nr. des Versuches	Ausscheidung in Prozenten bei Verabreichung von		
	1—5 *g*	6—10 *g*	11—15 *g*
V.	—	82	—
VI.	—	79	81
VII.	50	47	—
VIII.	64	67	88
IX.	49	79	—

Ehlers gibt, wie erwähnt, als mittlere Ausscheidungswerte für 1—5 *g* 80, für 10—15 *g* 77% an.

Man sieht aus meiner Zusammenstellung, daß eine solche Regelmäßigkeit nicht existiert, daß vielmehr auch hier, wie ich in den Versuchen I—IV schon feststellte, die Individualität die Elimination wesentlich beeinflußt.

Die Dauer der Ausscheidung.

In einigen Versuchen ist der Harn noch mehrere Tage nach dem Aussetzen der Jodkalitherapie auf Jod untersucht worden. Nach einer Einzeldosis von 3 *g* war in einem Falle (Versuch I) am vierten Tage noch Jod in Spuren im Harn zu finden, in Versuch II dagegen nicht mehr. Über die Dauer der Ausscheidung nach längerer Jodkalidarreichung zitiert Ehlers eine Beobachtung Haslunds, wonach sich noch 4—5 Tage lang Jod im Harn finden soll. Indessen spielen wohl auch hier individuelle Verhältnisse eine Rolle und außerdem scheint die Ausscheidung nicht konstant zu verlaufen. Im Versuch VIII nach einer Gesamtzufuhr von 120 *g* war der Harn am vierten Tage jodfrei und blieb es, so lange untersucht wurde. Im Versuch IX (Dosis 66 *g*) konnte bereits am zweiten Tage kein Jod mehr gefunden werden, obwohl gerade in diesem Versuch die Retention sehr ausgeprägt war. Im Versuch VII (Dosis 78 *g*) war erst am vierten Tage kein Jod mehr nachweisbar, dagegen erhielt der Harn des achten Tage wieder 2 *mg*. An den beiden folgenden Tagen war nichts mehr zu finden.

Sehr interessant ist in dieser Hinsicht der Versuch VI, in dem das meiste Jodkali (343 *g*) verabreicht worden war. Am ersten Tage nach dem Aussetzen waren noch 5·6 *g* im Harn vorhanden, dann fiel die Ausscheidung allmählich bis auf 6 *mg* am sechsten Tage und sistierte am siebenten Tage vollständig. Am achten bis zwölften Tage konnten noch Mengen von 3 bis 10 *mg* gefunden werden. Leider war es aus äußern Gründen unmöglich, die Untersuchung länger fortzusetzen. Jedenfalls geht aus diesem Versuche hervor, daß die Abstoßung der im Organismus bei längerer Darreichung angehäuften Jodmenge mehrere Wochen mit Unterbrechung dauern kann. Das beweist auch folgende Beobachtung. Im Harn eines Patienten, der seit einem Jahr in der dermatologischen Klinik sich aufhielt und erwiesenermaßen am 24. Dezember 1903 eine Jodkalikur mit 9 *g* pro die abgeschlossen hatte, waren am 19. Februar 1904, also nach acht Wochen, 9 *mg* Jodkali vorhanden. Husemann (Toxikologie, p. 585) zitiert eine Angabe von Decondé, daß er nach einer Jodkur noch fünf bis sechs Wochen später Jod im Harn habe nachweisen können. Leider war es mir nicht möglich, das Original dieser Mitteilung zu finden.

Die Ausscheidung bei Jodismus.

Ehlers führt das Auftreten von Intoxikationssymptomen auf Retention des Jodkaliums im Organismus zurück und gibt an, daß diese Symptome auftreten, sobald nur die Hälfte des eingeführten Jodkalis eliminiert wurde. Außerdem wird die Behauptung aufgestellt, daß die Hauptursache des Jodismus Albuminurie sei.

Hierzu will ich gleich bemerken, daß in allen meinen Versuchen, in denen Jodismuserscheinungen auftraten (VI—IX) Eiweiß im Harn nicht nachweisbar war. Hinsichtlich der Jodkaliausscheidung ergeben meine Versuche nichts bestimmtes. Zwar zeigen die Versuche VII und IX eine besonders gegen den Termin des Jodismus auftretende Verminderung der ausgeschiedenen Jodkalimenge. Andererseits zeigen sich in Versuch VI die Vergiftungserscheinungen am dritten und achten Tage, ohne daß die ziemlich hohen Ausscheidungswerte sich ändern. Auch im Versuch VIII sind gerade an den letzten fünf Tagen die im Harn erscheinenden Jodkalimengen sehr hoch, so daß man zu dem Schlusse kommen muß, daß auch ohne Jodkaliretention Jodismussymptome auftreten können.

Die vorliegenden Untersuchungen haben im wesentlichen folgende Ergebnisse gehabt.

Bei der Elimination des Jodkaliums im Harn sowohl nach einmaliger Gabe, wie nach längerem Gebrauch spielt die Individualität eine große Rolle. Die tägliche Ausscheidung ist sehr schwankend. Immer bleiben relativ erhebliche Mengen, 20 bis 35%, im Organismus zurück, resp. werden auf anderen Wegen ausgeschieden. Der Darm spielt als Ausscheidungsorgan eine sehr untergeordnete Rolle. Die Dauer der Ausscheidung im Harn ist ebenfalls individuell verschieden. Sie verläuft intermittierend und kann drei Tage bis mehrere Wochen andauern, je nach der Dauer der vorhergehenden Jodkaliumkur. Jodismuserscheinungen können eintreten, ohne daß die Ausscheidung im Harn eine Beeinträchtigung erleidet.

Anhang.

Schließlich habe ich einige Versuche über die Jodausscheidung bei kutaner Applikation einiger Jodpräparate angestellt, über die im nachfolgenden kurz berichtet werden soll.

1. Jodipin. Winternitz (7) und andere Autoren haben bereits festgestellt, daß nach energischer und öfter wiederholter Einreibung der Haut mit Jodipin eine Resorption, d. h. Auftreten von Jod im Harn nicht nachweisbar ist. Ich kann diese Angaben völlig bestätigen. Bei meinen beiden Versuchen, die teils mit Bepinseln mit Jodipin, teils mit Aufstreichen einer Salbe (Jodipin Vaselin ana) und darüber gelegtem Mosetig-Batistverband angestellt wurden, fand ich nur einmal eine sehr kleine Menge Jod (3 *mg*) im Tagesharn, an allen anderen Tagen war der Harn jodfrei, so daß von einer Resorption nicht die Rede sein kann.

2. Jodvasogen. Bevor ich zur Besprechung der Jodvasogenversuche übergehe, seien zunächst die in der Literatur vorliegenden Angaben erwähnt. Von H. Friedländer (8) wurde angegeben, daß das Jodvasogen resorbiert wird, d. h. im Harn konnte schon $3^1/_4$ Stunden nach der Verreibung von 5 *g* Jodvasogen Jod nachgewiesen werden. Andere (10) geben das Gegenteil an. Meine Versuche haben beide Angaben bestätigt und auch die Ursache der widersprechenden Resultate aufgedeckt. Es werden zwei Sorten Jodvasogen therapeutisch verwendet: das Originalpräparat und das von dem Apotheker durch Verreiben von Vasogen mit Jod hergestellte Medikament. der Unterschied zwischen diesen beiden Präparaten ist sehr groß. Während sich im Originalpräparat kein freies Jod nachweisen ließ, gab das künstlich dargestellte eine starke Jodreaktion. Es ist leicht zu begreifen, daß in den Versuchen, die mit dem Originalpräparate angestellt waren, kein Jod im Harn nachgewiesen werden konnte, während in den drei übrigen Versuchen mit dem vom Apotheker hergestellten Jodvasogen geringe Mengen von Jod im Harn sich fanden. Alle Versuche wurden in der gleichen Weise ausgeführt. Das Jodvasogen wurde an einer Körperstelle verrieben, diese

mit Mosetig-Batist bedeckt und darauf ein Verband angelegt, der während der ganzen Untersuchungszeit liegen blieb. Zur Untersuchung gelangte der 24stündige Harn während fünf bis sieben Tage. Auf Grund dieser Versuche kann ich folgendes sagen: Bei perkutaner Anwendung von Jodvasogen wird nur dann eine kleine Menge Jod im Harn ausgeschieden, wenn das Präparat freies Jod enthält.

3. Jothion. Über dieses neue Jodpräparat wurden von den Elberfelder Farbenfabriken folgende Angaben gemacht: „Jothion ist ein leicht verseifbarer Jodwasserstoffsäureester mit physiologischer Komponente, wasserunlöslich, löslich in Ölen, Alkohol und den üblichen organischen Solventien und enthält 70% Jod in organischer Bindung. Das Jothion ist sehr leicht resorbierbar, eine Stunde nach Aufpinselung tritt im Harn und Speichel Jodid auf. Die leichte Resorbierbarkeit rührt daher, daß das Jothion infolge seiner Natur als Ester die Haut leicht durchdringt, worauf es sich vermöge seiner Fettlöslichkeit im subkutanen Bindegewebe löst und infolge seiner leichten Verseifbarkeit zu Jodkali wird, während die physiologische Komponente absolut harnlos ist.“ Es soll angeblich in 30 Fällen an Stelle von Jodtinktur oder Jodsalbe mit sehr promptem Erfolge ohne jede Reizung angewendet worden sein.

Ich habe zunächst das bräunlich aussehende Präparat auf freies Jod geprüft und gefunden, daß es beim Schütteln mit destilliertem Wasser an dieses Jod leicht abgibt, also entweder freies oder sehr leicht abspaltbares Jod enthält. Tatsächlich wirkt das Jothion unter Bedingungen, die die Jodabspaltung begünstigen, stark reizend, denn einige Patienten zeigten nach Anwendung der Jothionpräparate große Blasen an der Applikationsstelle und zwar war das der Fall, wenn ein Verband über der Applikationsstelle angelegt wurde (Versuche II, III u. a.). Es kam dann zu Dermatitis und Blasenbildungen. In den Fällen ohne Verband (Versuch IV), resp. mit schlecht applizierbarem Verband (Versuch I) war keine Reizung zu beobachten. Man darf sicherlich eine begünstigende Rolle bei der Jodabspaltung dem Schweiß zuschreiben, dessen Verdunstung durch die Verbände verhindert wird, so daß an Stellen mit

starker Schweißsekretion (Hals, Arm, Skrotum) eine erhebliche Reizung entsteht.

Die Resorption hängt ab von der Anwendungsweise der Jothionpräparate und von ihrer Konzentration. Wird ein Jothionpräparat z. B. 50 prozentige Jothionlanolinsalbe an einer Körperstelle verrieben, ohne nachfolgenden Verband, so ist kein Jod im Harn nachweisbar, wenn die Menge des Präparates gering war (1 *g*), dagegen findet man im Harn ziemlich viel Jod, wenn die Menge größer ist (10 *g* Salbe, Versuch IV). Werden dieselben Mengen Salbe verrieben und Verbände angelegt, finden wir auch bei Applikation von 1 *g* Jod im Harn. Über die Versuchsbedingungen, unter denen die Jodausscheidung nach Jothionapplikation studiert wurde, geben nachfolgende Tabellen Auskunft. Täglich wurde der Jodgehalt des 24stündigen Harnes bestimmt.

Versuch I.

Patient M. (55 Jahre alt), klinische Diagnose: Lues III. Urin klar, ohne Eiweiß und ohne Zucker.

Dieser Versuch wurde folgendermaßen angestellt: Eine Hälfte des Gesichtes, die von tuberösen Syphiliden eingenommen war, wurde vier Tage lang mit je 1 *g* Jothionlanolinsalbe, 50prozentig, eingerieben, darüber Mosetig-Batist ausgebreitet und ein Verband, der schlecht applizierbar war, angelegt. Später wurde statt 1 *g* Jothionlanolinsalbe 2 *g*, 50prozentige Jothionglyzerinalkohollösung genommen. Die erkrankte Stelle wurde mit einer Lage Mullgaze bedeckt, auf diese die Jothionlösung ausgegossen, ein wenig eingerieben und dann so verfahren wie früher.

Tage	Dosis in *g*	Harnmenge in cm^3	Ausg. Jod in *g*
29./IV.—30./IV.	1·0—50%[1])	1450	0·085
30./IV.— 1./V.	1·0 „	2000	0·117
1./V. — 2./V.	1·0 „	1470	0·086
2./V. — 3./V.	1·0 „	1500	0·088
3./V. — 4./V.	2·0 „ [2])	1570	0·137
4./V. — 5./V.	2·0 „	1800	0·158
5./V. — 6./V.	2·0 „	1580	0·089
6./V. — 7./V.	2·0 „	1920	0·112
7./V. — 8./V.	2·0 „	1870	0·191
8./V. — 9./V.	2·0 „	1080	0·126
9./V. —10./V.	2·0 „	1730	0·202
10./V. —11./V.	2·0 „	1440	0·126

[1]) Rezeptformel: Jothion, Lanolin aa 15·0.

[2]) Vom 3./V. an wurde Jothion in folgender Rezeptformel angewendet: Jothion 15·0, Alkohol und Glyzerin aa 7·5. Während der ganzen Untersuchungszeit wurde die gleiche Stelle mit den verschiedenen Präparaten behandelt und keine Reizung konstatiert.

Versuch II.

Patient St. (27 Jahre alt), klinische Diagnose: Lues III (Tubero-serpiginöse Syphilide). Urin ohne pathologische Beimengungen, früher interne Jodbehandlung. Verschiedene Stellen der beiden Arme wurden täglich mit je 6·0 *g* zuerst Jothionlanolinsalbe, dann mit Jothionöl eingerieben, mit Mosetig-Batist bedeckt und darauf ein Verband gemacht.

Tage	Dosis in *g*	Harnmenge in cm^3	Ausg. Jod in *g*
29./IV.—30.IV.	6·0—50%[1]	1640	1·005
30./IV.— 1.V.	6·0 „	1280	0·784
1./V. — 2.V.	6·0 „	1650	0·481
2./V. — 3.V.	6·0 „	1400	0·449
3./V. — 4.V.	6·0 „	1380	0·443
4./V. — 5.V.[2]	6·0 „	1800	0·394
5./V. — 6.V.	6·0 „	2200	0·385
6./V. — 7.V.	6·0 „	1100	0·177
7./V. — 8.V.	6·0 „	2040	0·238
8./V. — 9.V.	Ausgesetzt	Qualitativ Jod nachweisb.	

Versuch III.

Patient P. G. (48 Jahre alt), klinische Diagnose: Orchitis syphilitica. Cystitis. Urin ohne Eiweiß- und Zuckergehalt.

Vom 25. April wurde das Skrotum täglich mit je 3·0 *g* Jothionlanolinsalbe eingerieben, mit Mosetig-Batist bedeckt und ein Verband angelegt. Die Untersuchung des Harnes begann vom 29. April auf den 30. April.

---

[1]) Jothionlanolinsalbe von Rezeptformel: Jothion. Lanolin aa 15·0. Während dieser Zeit wurden die Arme abwechselnd eingerieben, da Dermatitis an den eingeriebenen Stellen entstanden war.

[2]) Kein Verband. An der mit Jothionlanolinsalbe behandelten Stelle traten Blasen in Bohnengröße und darüber auf mit klarer heller Flüssigkeit. Die Umgebung derselben war auffallend wenig entzündet. Das Einreiben dieser Stelle mit Jothion wurde ausgesetzt, dagegen wurden andere Stellen eingerieben und vom 5./V. auf den 6./V. und weiter Verbände angelegt, dabei wurde von dieser Zeit an Jothionöl angewendet.

Tage	Dosis in g	Harnmenge in cm^3	Ausg. Jod in g
29./IV.—30./IV.	3·0—50%[1]	1650	0·626
30./IV.— 1./V.	3·0 „	1800	0·630
1./V. — 2./V.	3·0 „	2020	0·589
2./V. — 3./V.	3·0 „	1600	0·514
3./V. — 4./V.	3·0 „	1900	0·582
4./V. — 5./V.	3·0 „	1700	0·496
5./V. — 6./V.	3·0 „	1600	0·537
6./V. — 7./V.	3·0 „	1750	0·460
7./V. — 8./V.	3·0 „	1900	0·499
8./V. — 9./V. [2]	Ausgesetzt	2040	0·119
9./V. —10./V. [3]	6·0—25%	1840	0·054
10./V. —11./V.	6·0 „	1400	0·123
11./V. —12./V.	6·0 „	1400	0·123
12./V. —13./V.	6·0 „	1550	0·136
13./V. —14./V.	6·0 „	1670	0·049
14./V. —15./V.	6·0 „	1550	0·090
15./V. —16./V.	6·0 „	1350	0·138
16./V. —17./V.	6·0 „	1380	0·221

Versuch IV.

Patient J. Chr. (73 Jahre alt), klinische Diagnose: Ulcus rodens hinter dem Ohr. Arthritis deformans. Urinbefund normal. Die innerliche Darreichung von Jodkali wird nicht vertragen. (Jodismuserscheinungen nach zweitägiger Einnahme von Jodkal. zu 3 g täglich.) Dieser Versuch wurde in Form einer Schmierkur durchgeführt, indem jeden Tag eine andere Körperstelle mit je 10·0 g 25prozentiger Jothionlanolinsalbe eingerieben und kein Verband angelegt wurde.

Tage	Dosis in g	Harnmenge in cm^3	Ausg. Jod in g
22·/VI. —23./VI.	10·0—25%[4]	1440	0·027
23·/VI. —24./VI.	10·0 „	1350	0·052
24·/VI. —25./VI.	10·0 „	1540	0·079
25·/VI. —26./VI.	10·0 „	1700	0·130
26·/VI. —27./VI.	10·0 „	1530	0·194
27·/VI. —28./VI.	10·0 „	1400	0·156
28·/VI. —29./VI.	10·0 „	1690	0·194
29·/VI. —30./VI.	10 0 „	1200	0·193
30·/VI. — 1./VII.	10·0 „	670	0·148
1·/VII.— 2./VII.	10·0 „	840	0·184
2·/VII.— 3./VII.	10·0 „	1790	0·121
3·/VII.— 4./VII.	10·0 „	1180	0·184
4·/VII.— 5./VII.	Ausgesetzt	1800	0·070
5·/VII.— 6./VII.	„	1580	Kein Jod vorh.
6·/VII.— 7./VII.	„	1450	Kein Jod vorh.

[1]) Jothionlanolinsalbe aa 15·0.
Während dieser ganzen Untersuchungszeit war keine Reizung zu beobachten.

Diese Versuche hatten folgende Ergebnisse: Die Ausscheidung des Jodes im Harn ist im allgemeinen gering, besonders ohne Verband. Bei Steigerung der angewendeten Menge des Präparates z. B. von 1 *g* auf 2 *g* wird die ausgeschiedene Menge des Jodes bei der gleichen Konzentration des Präparates fast doppelt so groß (Versuch I, erster und zweiter Teil). Von der Skrotalhaut wird das Jod der Jothionpräparate viel stärker resorbiert als von den anderen von uns verwendeten Körperstellen; so fand ich bei Verreibung von 3 *g* Jothionlanolinsalbe eine fast doppelt so große Elimination des Jodes als bei Anwendung von 6 *g* der gleichen Salbe auf dem Arme (vergleiche Versuch II u. III). Bei wiederholter Verreibung ein und derselben Menge des Jothionpräparates findet in der Jodelimination eine Kumulation statt (Versuch IV).

Zum Schlusse erfülle ich die mir angenehme Pflicht, meinen hochgeehrten Lehrern Herrn Prof. Dr. Heffter und Jadassohn für ihre Anregung zu dieser Arbeit und speziell dem Herrn Prof. Dr. Heffter für seine Mithilfe bestens zu danken.

---

[2]) Leichte Dermatitis entstanden.

[3]) Von 9./V. an wurde 25% Jothionlanolinsalbe angewendet, die keine Reizung verursachte.

[4]) Während der ganzen Untersuchungszeit wurde 25% Jothionlanolinsalbe angewendet und nirgends Reizung beobachtet.

Literatur.

1. Auten. Über den Verlauf der Ausscheidung des Jodkaliums im menschlichen Harn. Archiv für experiment. Pathologie und Pharmakologie. XLVIII, p. 331. 1902.

2. Heffter, A. Die Ausscheidung körperfremder Substanzen im Harn. Ergebnisse der Physiologie. II. Jahrg. 1902, p. 95.

3. Howald. Vorkommen und Nachweis von Jod in den Haaren. Zeitschrift für physiolog. Chemie. Bd. XXIII, p. 209. 1897.

4. Ehlers. Sur l'elimination par l'urine de l'iodure de potassium à hautes doses. Ann. de dermatologie et de syphiligraphie. III. Serie. Bd. I, p. 383. 1890.

5. Blum. Pflügers Archiv. LXXVII, XCVIII. 1899.

6. Jenny. Über die Beeinflussung der Jodkaliumausscheidung durch Diuretica nebst Untersuchungen über die Ausscheidung bei Nephritikern. Inaug.-Dissertation, Bern 1904.

7. Winternitz. Über die physiologischen Grundlagen der Jodipintherapie. Münchener medizinische Wochenschrift 1903, Nr. 29.

8. Friedländer, H. Berl. klinische Wochenschrift 1898, Nr. 21.

9. Baumann. Über das normale Vorkommen des Jods im Tierkörper. Zeitschrift für physiolog. Chemie. Bd. XXII, p. 1. 1896.

10. Scheele. Über die Resorption von Jodvasogen durch die Haut. Monatsh. f. prakt. Dermat. XXVIII, p. 59.

Aus der Heidelberger medizinischen Klinik.
(Direktor: Herr Geheimrat Erb.)

Beiträge zur Kenntnis des Lichen ruber planus.

Von

Professor Dr. S. **Bettmann.**

(Mit zwei Abbildungen im Texte.)

Angesichts der ungeheuren Fülle kasuistischer Mitteilungen über Lichen ruber planus mag die Publikation neuer Fälle zunächst fast überflüssig erscheinen. Aber so erschöpfend die Symptomatologie und die Klinik des Leidens auch bearbeitet worden ist, ergeben sich doch immer und immer wieder Besonderheiten in der Erscheinungsweise der Krankheit, die an sich ihrer Seltenheit wegen der Veröffentlichung für würdig gehalten werden mögen, oder die vor allem ein genaueres Eingehen auf auffällige Einzelbeobachtungen deshalb wünschenswert erscheinen lassen, weil sie vielleicht irgendwie zur Beseitigung der mannigfaltigen Unklarheiten und Streitpunkte beitragen können, welche die Lehre vom Lichen ruber noch heute darbietet. Die Publikation der folgenden Fälle aus meinem Beobachtungsmaterial der letzten Jahre sucht ihre Berechtigung weniger darin, daß es sich zum Teil um seltene Vorkommnisse handelt, als in der Erwägung, daß sie für die Frage nach dem Wesen und den Voraussetzungen der Krankheit von einigem Werte sein können.

I. Über familiäres Vorkommen des Lichen ruber planus.

In einer Publikation über familiäres Vorkommen des Lichen ruber planus hat Jadassohn [1]) (1901) nur 10 einschlägige Beobachtungen aus der Literatur zusammenstellen können, denen er selbst zwei neue Beobachtungsreihen hinzufügte, Brocq [2]) erwähnt in der „Pratique dermatologique" nur einen weiteren Fall von Ormerod und Riecke [3]) ergänzt die Reihe durch den Hinweis auf Mitteilungen von Hallopeau, Morris, Geber und Riecke. Bei einer Durchsicht der mir zugänglichen Literatur habe ich selbst keine weiteren Fälle aufgefunden. Weder Jadassohns Wunsch, daß seine Publikation zu neuen hierher gehörenden Mitteilungen anregen möchte, noch Brocqs spezieller Hinweis auf die theoretische Wichtigkeit derartiger Fälle haben also dazu geführt, daß bislang ein umfangreicheres Material hätte gesammelt werden können. Das familiäre Auftreten des Lichen ruber planus stellt demnach sicherlich ein seltenes Vorkommnis dar.

Ich bin nun in der Lage, über folgende Beobachtungen zu berichten.

Beobacht. I: Lichen ruber bei zwei Brüdern:

Im Jahre 1901 behandelte ich vorübergehend einen 40jährigen Kaufmann, der mir angab, daß er mehrere Jahre an rezidivierender Purpura gelitten hatte, ehe die jetzige Hautkrankheit auftrat. Diese letztere habe sich bei ihm vor etwa einem Jahre nach einem heftigen Stoß vor die Brust — und zwar zuerst an der kontusionierten Stelle — entwickelt. Von den drei Brüdern des Kranken ist der eine lange Zeit wegen Lichen ruber (u. a. von Kaposi) behandelt worden.

Das Krankheitsbild, das mein Patient selbst darbot, erwies sich als ein sehr ausgedehnter typischer Fall von Lichen ruber planus mit vorwiegender Lokalisation am Rumpf und den oberen Extremitäten, Beteiligung des Penis, Hyperkeratosen der Handflächen, ausgedehntem Er-

---

[1]) Jadassohn, Beiträge zur Kenntnis des Lichen etc. Festschrift für Kaposi. Erg.-Band z. Archiv f. Dermatologie 1901. (Es handelt sich um Beobachtungen von Keye, Hamacher, Lustgarten (2), Ledermann, Brocq (3), Heidingsfeld, Morel-Lavallée.)

[2]) Brocq: Les Lichens in „La pratique dermatologique".

[3]) Riecke Lichen ruber in Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten.

griffensein der Mundhöhle. Es bestand eine intensive dunkelbraune Pigmentierung der Haut, über deren Zugehörigkeit zum Krankheitsbilde selbst ich mir um so weniger ein Urteil erlauben wollte, als der Patient bereits reichlich mit Arsen behandelt worden war.

Wenn in diesem Falle bezüglich der Erkrankung des Bruders nur die Angaben des Patienten vorlagen, so liegt bei dessen Bildungsgrad kein Grund vor, seinen sehr genauen Mitteilungen zu mißtrauen.

Weit größeres Interesse darf die folgende Beobachtung beanspruchen.

Beobachtung II: Lichen ruber planus acutus bei einem Geschwisterpaar.

A. 34jährige Sattlersfrau, in Beobachtung der dermatologischen Ambulanz getreten am 28./X. 1903.

Anamnese: In der Familie der Patientin keinerlei erwähnenswerten Krankheiten, keinerlei Hauterkrankungen. Drei gesunde jüngere Geschwister. Patientin selbst hat keinerlei besondere Krankheiten durchgemacht. Seit 7 Jahren verheiratet; 4 gesunde Kinder.

Vor etwa 4 Wochen stellte sich bei der Patientin ohne erkennbare Veranlassung ein geradezu unerträgliches Jucken am ganzen Körper ein; die Beine schwollen an; Patientin hatte dabei ausgesprochenes Krankheitsgefühl, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Hitzegefühl abwechselnd mit Frösten, Schlaflosigkeit. Nach wenigen Tagen stellte sich der jetzt bestehende Ausschlag ein, der, wie die Kranke meint, fast überall gleichzeitig am ganzen Körper erschien. Das Hautjucken dauert seitdem unverändert fort, die Kranke fühlt sich sehr hinfällig, gibt an, rasch abgemagert zu sein, hat angeblich gegen Abend leichte Temperatursteigerungen.

Status: Die Patientin macht den Eindruck ziemlicher Schwäche und Hinfälligkeit; Blässe der sichtbaren Schleimhäute. Die Haut des ganzen Rumpfes und des Halses erscheint wie unregelmäßig gesprenkelt dadurch, daß irregulär begrenzte und unregelmäßig verteilte blasse und unveränderte Hautinseln zwischen hellroten einen leichten Stich ins bräunliche tragenden, auf den ersten Blick gleichmäßig diffus verändert scheinenden trockenen Flächen stehen geblieben sind. An den Extremitäten nimmt die Hautveränderung distalwärts an Intensität wesentlich ab; Oberarm und Oberschenkel sind noch sehr stark befallen, obwohl hier bereits ausgedehntere unveränderte Hautstrecken hervortreten, an den Vorderarmen und Unterschenkeln finden sich bereits nur noch isolierte einzelstehende oder gruppierte kleinste Krankheitsherde, die Hände und Füße sind kaum beteiligt. Die Beugeseite der Extremitäten ist eher etwas stärker befallen als die Streckseite; Achselhöhlen und

Ellbogenbeugen sind sehr intensiv ergriffen, Handflächen und Fußsohlen sind nicht beteiligt.

An den Extremitäten ergibt sich ohne weiteres, daß sich die Affektion aus kleinsten bis über sagokorngroßen irregulär eckig oder rundlich geformten festen Papelchen zusammensetzt, die teils isoliert mehr oder minder dicht aneinander stehen, sich teils in kurzen Reihen und Strichen anordnen, teils zu rundlichen Gruppen zusammengetreten sind.

Besonders die größeren Elemente zeigen einen deutlichen matten Glanz und eine unverkennbare Dellung. Aber auch am Rumpfe sind gleichartige Einzel-Elemente zu sehen, besonders da, wo die roten Plaques an die unveränderte Hautpartien stoßen, aber auch teilweise innerhalb der Plaques selber. Bei vielen derselben handelt es sich keineswegs um eine diffuse Erkrankung, sondern um ein engstes Zusammentreten deutlich isoliert gebliebener charakteristischer Einzelelemente, deren ganz scharfe Umgrenzung, Form, Glanz und Dellung im Zusammenhang mit der eigenartigen Farbennuance vor der Verwechselung mit einer einfachen Lichenifikation der Haut schützt. An verschiedenen Stellen heben sich auch etwas umfangreichere, gleichmäßig gefärbte bräunliche Plaques hervor, die von einem sehr zierlichen Kranze kleiner Papelchen umsäumt sind und so überaus elegante „Broche“-Form darstellen. Aber nicht überall sind die Lichen-Effloreszenzen deutlich erkennbar, und ein Teil der Krankheitsherde am Rumpfe stellt augenscheinlich nichts anderes als ein diffuses und persistierendes Erythem dar.

Sämtliche Fingernägel zeigen Längsleisten und Kannelierungen, sind dabei ziemlich glanzlos und am freien Rande verdickt. Zehennägel unverändert.

Kein Haarausfall.

Außerordentlich intensive Erkrankung der Mundschleimhaut An den Wangen und am Zahnfleisch die typischen Netzzeichnungen neben isolierten, derben, weißlichen Knötchen, an der Zunge, besonders am Rande weiße, erhabene Knötchen. Eine ganze Anzahl weißer Papelchen zeigt sich auch am weichen Gaumen.

Bei der Patientin findet sich eine große Anzahl mäßig geschwollener Lymphdrüsen (zervikal, nuchal, axillar, kubital, inguinal), außerdem ein deutlicher, weicher palpabler Milztumor.

Kein pathologischer Befund sonst seitens der inneren Organe des Urins. Im Blute keine Leukocytose, keine Vermehrung der Lymphocyten, keine Eosinophilie. Nervensystem intakt.

Verlauf: Unter sofort eingeleiteter Behandlung mit mäßigen Arsendosen und lauwarmen Rieselduschen trat schon nach kürzester Zeit Besserung des Allgemeinbefindens und Rückgang des Juckens wie der objektiven Erscheinungen an der Haut ein. Während die Knötchen und Plaques verschwanden, bildete sich auffallend rasch an ihrer Stelle eine tiefdunkelbraune Pigmentierung heraus. Besonders am Rumpfe zeigten sich eine große Anzahl kleinster, wie atrophisch erscheinender Hautdepressionen, die sich aber im Verlaufe einiger Wochen wieder aus-

glichen. Auch die Erscheinungen in der Mundhöhle bildeten sich rasch zurück.

Patientin erholte sich sehr schnell, die Lymphdrüsenschwellung wie der Milztumor verschwanden bis Ende Jänner 1904 vollkommen. Zu diesem Zeitpunkte war es einzig und allein noch die Pigmentierung, die auf die Erkrankung hinwies. Jede Therapie wurde damals ausgesetzt. Die Pigmentierung blaßte erst im Laufe des Sommers langsam etwas ab und besteht noch jetzt (Feber 1905) in ziemlicher Intensität. Ein Rezidiv der Haueruption ist bis jetzt nicht eingetreten.

Beobachtung B.

B., 28jähriger Stuhlmacher, zweitjüngster Bruder der vorigen Patientin.

Hat als Kind eine Drüsenvereiterung durchgemacht, war später stets gesund. 2 gesunde Kinder.

Kommt am 8. Dez. 1904 in die dermatologische Ambulanz wegen einer Hautaffektion, die nach ihrer Entstehung, wie sie der Kranke schildert, und nach ihrer Erscheinungsform die weitestgehende Übereinstimmung mit der Erkrankung seiner Schwester aufweist.

Um überflüssige Wiederholungen zu vermeiden, führe ich aus der Krankengeschichte nur folgendes an:

Beginn der Affektion vor 3 Wochen ohne erkennbare Veranlassung mit schwerem Kranheitsbewußtsein, Fiebergefühl, Prostration, Schlaflosigkeit. Mehrtägiges einleitendes Jucken, dem innerhalb eines Tages eine analoge Hauteruption an Rumpf und Extremitäten folgte wie im Falle A. Sie stimmt in ihrem Aussehen und ihrer Verteilung so außerordentlich mit der des eben geschilderten Falles überein, daß ich von nochmaliger Beschreibung absehen kann. Die Intensität der Erkrankung an den Extremitäten war bei diesem Patienten noch deutlich stärker. Handflächen und Fußsohlen frei. Unter einem Bruchband war es in der rechten Inguinalfalte zur Bildung einer gleichmäßig roten, mehr als handgroßen, trockenen Plaque gekommen. Ausgesprochene Ringformen der Hauteruption am Penis. Wangenschleimheit, Zunge und weicher Gaumen noch intensiver als im vorigen Falle ergriffen. Seit einigen Tagen ist bei diesem Patienten eine auffällige Lichtung der Augenbrauen zumal in ihrem temporalen Anteil eingetreten. Mehrere Fingernägel (Daumen, III. und IV. Finger rechts, Daumen und Zeigefinger links) zeigen übereinstimmend eine auffällige Veränderung derart, daß sich in Längsreihen angeordnete, wie aufgespritzte trübe, mehrfach eingeschnürte wulstartige Verdickungen finden. Die Nagelsubstanz im übrigen unverändert.

Der Patient erklärt aufs bestimmteste, daß auch diese Veränderungen erst vor kurzem aufgetreten sein müssen.

Auch bei diesem Kranken sind multiple Drüsenschwellungen und ein Milztumor wie im vorigen Falle zu konstatieren.

Keine abnormen Befunde sonst seitens der inneren Organe. Keine abnormen Blutbefunde. Nervensystem intakt.

Der Patient macht den Eindruck großer Hinfälligkeit, ist augenscheinlich stark abgemagert, klagt über völlige Appetitlosigkeit und andauernde Schlaflosigkeit. Zeitweise ist das Jucken unerträglich.

Auch dieser Fall zeigte einen überraschend günstigen und schnellen Verlauf. Schon eine Woche nach Einleitung der Therapie mit Arsen und lauen Duschen war der Juckreiz gemildert, die Hautaffektion breitete sich nicht weiter aus und involvierte sich schnell unter feinster oberflächlicher Schuppung mit Hinterlassung derselben dunkelbraunen Pigmentierung wie im vorigen Fall. Die Schleimhauterkrankung bildete sich ohne irgendwelche lokale Therapie bis Anfang Jänner völlig zurück. Parallel der Heilung der Hautaffektion ging die Besserung des Allgemeinbefindens und die Zunahme des Körpergewichts. Der Milztumor war Ende Dezember nicht mehr nachweisbar, die Drüsenschwellungen fast gänzlich geschwunden. Zur Zeit besteht nur noch die intensive Hautpigmentierung unverändert fort.

Die beiden geschilderten Fälle stellen in auffälliger Übereinstimmung, die sogar untergeordnete Details betrifft, Beispiele einer akut einsetzenden und zunächst akut verlaufenden Form des Lichen ruber planus dar.

So genau wir die Differentialdiagnose nach allen Richtungen hin erwogen haben, halte ich es für überflüssig dieselbe anderen Hautaffektionen gegenüber hier detailliert zu begründen (akutes Ekzem, akute und atypische Psoriasis, Pityriasis lichenoides chronica, luetisches Exanthem etc.).

Hervorgehoben sei zunächst nur als positives Moment, daß die Einzeleffloreszenzen der Affektion das typische Aussehen der charakteristischen Papelchen des Lichen ruber planus besaßen und daß sie sich zum Teil in der für die gewöhnlichen Formen des Lichen ruber planus typischen Anordnung zusammenfanden. Ich verweise ferner auf die Beteiligung der Mundschleimhaut in charakteristischer Form und auf den exquisit juckenden Charakter der Erkrankung, endlich auf den außerordentlich prompten Erfolg der Therapie.

Von negativen Kriterien hebe ich das Fehlen jeglichen Nässens, jeglicher Bläschen- und Pustelbildung, jeglicher stärkeren und fester haftenden Schuppung ganz besonders hervor.

Ein syphilitisches Exanthem (Lichen lueticus), an das mit Rücksicht auf die allgemeinen Drüsenschwellungen und auf die Beteiligung der Mundschleimhaut vielleicht in erster Linie gedacht werden konnte, war nicht nur in Hinblick auf die

genauere Erscheinungsform der Haut- wie der Schleimhauteruption, auf das Fehlen der den ausgebreiteten papulös-luetischen Exanthemen eigentümlichen Polymorphie wie jeglicher anderer spezifischer Symptome, sondern auch in Hinblick auf die Vorgeschichte und den Verlauf des Leidens bei beiden Kranken auszuschließen.

Die beiden Fälle entsprechen zur Genüge dem Typus jener akuten Formen von Lichen ruber planus, der zum Beispiel von Hallopeau und Leredde[1]) zusammenfassend beschrieben worden ist und bei dem die genannten Autoren besonders hervorheben: die Beteiligung des größten Teils der Körperoberfläche, erythematöse Ränder um die papulösen Elemente, die sich zu großen Flächen vereinigen, auf denen sich die typischen Lichenpapeln ohne stärkere Erhebung abzeichnen. Hallopeau und Leredde führen nach ihren eigenen Beobachtungen bei solchen Fällen noch an: heftig brennende Schmerzen, Temperatursteigerungen, multiple Drüsenschwellungen, kleienförmige Schuppung, die mehrere Wochen andauerte; Zurückbleiben bernsteinfarbiger Flecken, die auf Blutextravasate bezogen werden. „Anscheinend schwerer als die chronischen Formen sind diese akuten Schübe tatsächlich weniger schlimm, denn sie dauern gewöhnlich nur kurze Zeit und man kann es nicht selten erleben, daß die Krankheit in wenigen Wochen gänzlich verschwindet. Diese akuten Formen können von Eosinophilie begleitet sein."

Ich habe außer den beiden geschilderten Fällen eine weitere hierher gehörende Beobachtung vor zwei Jahren bei einem 25jährigen Manne erheben können, die alle wesentlichen Züge des geschilderten Typus zeigte und bei dem ich die allgemeinen Drüsenschwellungen wie den Milztumor besonders erwähnen möchte; ein vierter einschlägiger Fall steht zur Zeit noch unter meiner Beobachtung; einige nicht uninteressante Details seien hier kurz angeführt:

Beobachtung III.

28jährige Frau, in Behandlung getreten am 10./I. 1905. Familienanamnese ohne Belang, Patientin selbst war früher nie ernstlich krank. Am 12./XI. 1904 gebar Patientin ihr 6. Kind. Wochenbett verlief normal. 14 Tage post partum akut einsetzende Erkrankung mit schwerem Prostra-

[1]) Hallopeau et Leredde: Traité pratique de Dermatologie. pag. 889.

tionsgefühl, Fieber, Schlaflosigkeit, Kratzen im Halse, Knöchelödemen, heftigem Brennen der Haut; nach zwei Tagen Eruption des juckenden Ausschlags, der auch weiterhin zeitweise sehr stark juckte, im allgemeinen aber eher ein anhaltend schmerzhaft brennendes Gefühl in der Haut verursachte. Seit etwa 10 Tagen lassen aber die subjektiven Beschwerden nach, der Ausschlag fängt an etwas zu schuppen. Patientin fühlt sich wieder wohler. Sie hat bis jetzt keinerlei innerliche Medikation erhalten, die äußerliche Therapie beschränkte sich auf Einpudern.

Status: Blasse, kränklich aussehende Frau.

Ein weitverbreitetes Exanthem findet sich an Rumpf, Hals, Genitalgegend, Extremitäten, Handrücken; Handteller, Fußsohlen beteiligt. Die Beugeseiten (Achselhöhle, Ellbogenbeuge) im allgemeinen stärker befallen als die Streckseite.

Das Exanthem setzt sich aus einer Unzahl von lichenartigen Papelchen zusammen, die zwar vielfach außerordentlich dichte Gruppen bilden, aber nirgendwo konfluieren.

Die Einzeleffloreszenzen zeichnen sich zum Teil dadurch aus, daß sie feinste, leicht ablösbare Schuppen tragen, unter denen gerade wie an den schuppenfreien Effloreszenzen, die leicht irreguläre Form der Papel, ihre zentrale Dellung, ihr Wachsglanz zu Tage tritt. Die Farbe des Exanthems ist an den oberen Extremitäten ein frischeres Rot, an den oberen Partien des Rumpfes wie am Halse bereits ein dunkles Braun, an der unteren Körperhälfte herrscht ein mehr lividroter Ton vor.

Am Abdomen fällt eine Entwicklung des Exanthems in kurzen Strichen auf, die zum Teil in den Striae grav. liegen, zum Teil auch beiderseits gegen die Inguinalfalte zu konvergieren.

An den Beinen, besonders rechts ist eine ganze Anzahl größerer schmaler Striche zu sehen, die sich aus stärker schuppenden Einzeleffloreszenzen zusammensetzen, wesentlich längs verlaufen, sich zum Teil verzweigen und samt und sonders über sichtbaren Varicen liegen.

Mundhöhle: frei.

Nägel intakt. Starker Haarausfall (der sich bei der Patientin regelmäßig nach dem Wochenbett eingestellt hat), auffällige Lichtung der Augenbrauen.

Zervikale, axillare und inguinale Drüsen beiderseits geschwollen. Kein Milztumor.

Abgesehen von einer deutlichen Enteroptose kein pathologischer Befund seitens der inneren Organe. Urin, Blutbefund, Nervensystem: nichts pathologisches.

Verlauf: Da die Acme des Krankheitsprozesses bereits überschritten schien, wurde von einer Arsenikdarreichung abgesehen. Therapie: Bäder; Ungt. acid. salicyl. Im Verlauf der nächsten 14 Tage sistierte zunächst die Schuppung der Effloreszenzen mit Ausnahme der Handteller und Fußsohlen, an denen eine intensive Schilferung zustande kam; die Papelchen sanken überall ein und verschwanden mit Hinterlassung derselben tiefbraunen Pigmentierung, wie in den oben beschrie-

benen Fällen. Patientin verlor die Augenbrauen vollständig. Die Drüsenschwellungen gingen zurück. Die subjektiven Beschwerden hörten auf. Nur an den Unterschenkeln persistierte die Affektion und wandelte sich in das Bild des Lichen verrucosus um.

Darauf anfangs Feber 1905: Einleitung einer Arsenikkur.

Die Zugehörigkeit dieses Falles zu der Gruppe der akuten Lichen ruber-Fälle bedarf nach allem gesagten wohl keiner ausführlicheren Begründung.

Der Fall bietet mancherlei interessante Details dar. Ich hebe die ausgedehnte Beteiligung der Handflächen und Fußsohlen hervor, die (ohne Arsenikanwendung!) ein charakteristisches Symptomenbild lieferte, das vor einer Verwechselung mit anderen Verhornungsprozessen gleicher Lokalisation schützte. Die Veränderung bestand in der Dissemination isoliert bleibender, kaum erhabener Effloreszenzen mit deutlicher Dellung, die sich unter geringfügiger Exfoliation der Epidermis involvierten.

Beachtenswert ist weiterhin die strichförmige Anordnung des Lichen ruber am Abdomen und den unteren Extremitäten und speziell die Deckung mit dem Venenverlauf in der letztgenannten Lokalisation.

Endlich glaube ich den früher von mir ausführlich publizierten Fall von Lichen ruber pemphigoides [1]) den hier geschilderten Beobachtungen vor akutem Lichen engstens anreihen zu dürfen. Auch bei ihm handelte es sich um ein stürmisches Einsetzen des Lichen ruber unter deutlicher Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens (wobei die Blasenbildung ja nur als besonderer Ausdruck der gesteigerten Intensität der entzündlichen Exsudation aufzufassen war), die Erkrankung betraf den größten Teil der Körperoberfläche, sie heilte ziemlich rasch vollständig ab und hinterließ intensive Pigmentierungen.

Die hier verwerteten Beobachtungen geben mir zunächst Veranlassung zu einigen Bemerkungen bezüglich einzelner klinischer Charaktere. Mein kleines Material bestätigt, daß bei jenen akuten Schüben eine Beteiligung der Schleimhäute und der Anhangsgebilde der Haut (Nägelveränderungen, Haaraus-

[1]) Bettmann, Lichen ruber pemphigoides. Dermatologische Zeitschrift. Bd. VIII.

fall) bestehen kann, ohne zu den konstanten Symptomen zu zählen.

Eine auffällige Blutveränderung, etwa im Sinne der von Leredde betonten Vermehrung der eosinophilen Zellen oder auch einer anderen Abweichung im numerischen Verhältnis der Leukocyten bestand bei keinem meiner Patienten.

Übereinstimmend zeigen vier meiner Beobachtungen multiple Drüsenschwellungen, die nur bei dem Patienten mit Lichen ruber pemphigoides fehlten. Sie bestätigen die speziell von Jadassohn vertretene Anschauung, daß dieses Symptom sich besonders als Attribut eines akuten und stürmischen Einsetzens der Krankheit einstellt. In chronisch verlaufenden, langsam einsetzenden Fällen des Leidens habe ich Drüsenschwellungen nur selten und mit Ausschluß eines noch zu beschreibenden Falles nie in allgemeinerer Ausbreitung konstatieren können. Die intensive schnelle Entwicklung im Beginne des akuten Lichen ruber wie die mehr oder minder universelle Ausbreitung lassen es für meine Beobachtungen ablehnen, daß jene Drüsenschwellungen etwa als Folge einer Resorption im Anschluß an äußerliche Reize, speziell Kratzaffekte aufzufassen wären; ich betrachte sie als eine nicht unwichtige Erscheinung der Krankheit an sich.

Dasselbe möchte ich für den Milztumor hervorheben, den ich nunmehr in drei Fällen des Lichen ruber planus acutus nachweisen konnte. Ich finde dieses Symptom nirgendwo bei der Schilderung analoger Fälle, wie beim Lichen ruber überhaupt erwähnt und doch scheint es mir nach der relativen Häufigkeit in meinem Beobachtungsmaterial, wie nach dem prompten Schwinden des Tumors mit dem Rückgang der Krankheit, daß es sich um keinen zufälligen Befund handelt; im Zusammenhang mit den Drüsenschwellungen und den Begleiterscheinungen des Leidens darf deshalb der Milztumor als ein wichtiges Symptom gelten. So weit aus klinischen Symptomen überhaupt ein Schluß auf die Natur der Krankheit gezogen werden kann, muß man wohl sagen, daß jene Fälle von akutem Lichen ruber mit ihrem plötzlichen Einsetzen unter Fieber und deutlichen Störungen des Allgemeinbefindens, wie nach ihrem Ablauf weitaus am ehesten im Sinne einer infektiösen Erkrankung

aufgefaßt werden können; gerade der Milztumor kann neben den Drüsenschwellungen — und mehr noch als diese — eine derartige Annahme unterstützen.

Auch die schnelle Heilung der Affektion spricht bis zu einem gewissen Grade in gleichem Sinne. Wenn ja auch manche Fälle des chronisch verlaufenden Lichen ruber sich mit etwas heftigeren Initialerscheinungen einleiten, so kann ich in Übereinstimmung mit Hallopeau und Leredde bestätigen, daß gerade stürmische Fälle des akuten Lichen ruber planus Neigung zeigen, in verhältnismäßig kurzer Zeit in Heilung überzugehen. Eine Ausnahme bildet unter meinen Beobachtungen nur der Fall III, in dem sich gleich nach der Abheilung der universellen Eruption ein Lichen ruber verrucosus der Unterschenkel entwickelte. Hervorzuheben ist, daß in meinen sämtlichen Fällen mit größter Schnelligkeit bei der Involution der Hauteffloreszenzen die tiefdunkelbraune Pigmentierung hervortrat, die ich für eine Wesenseigentümlichkeit jener Lichenform halte und nicht etwa für einen bloßen Effekt der Arsentherapie. Als Beweis in dieser Richtung ist mir gerade der Fall III wichtig, bei dem die Pigmentierung überhaupt ohne vorausgegangene Arsendarreichung zustande kam. Über die Dauer der Pigmentierung ein Urteil abzugeben, verfüge ich bei einem Teil meiner Fälle noch nicht über eine genügend lange Beobachtungsfrist; sie besteht vorläufig bei allen fort und sie ist bei meinem Patienten mit Lichen ruber pemphigoides jetzt nach vierjährigem Bestande noch erkennbar, nachdem der Kranke allerdings inzwischen wieder mit Arsen behandelt worden war.

Die Besserung war in allen meinen Fällen von akutem Lichen ruber nach Einleitung der Arseniktherapie — allerdings in Kombination mit Wasserprozeduren — eine so auffällig prompte, daß sie wohl für eine spezifische Wirkung des Arseniks zu sprechen schien. Indessen bedenke man, daß in allen Fällen zu dem Zeitpunkte, zu dem die Arsenbehandlung einsetzte, die Akme des Prozesses bereits erreicht oder überschritten war und wiederum ist Fall III besonders hervorzuheben, der ohne Arsenik das Involutionsstadium erreicht hat.

Über das definitive Schicksal der akuten Lichen ruber-Fälle und speziell über die Frage der Rezidive kann ich nur wenig be-

richten. Bei einer meiner Kranken (Fall III) entwickelte sich, wie schon angeführt wurde, im direkten Anschluß an die allgemeine Eruption ein persistierender Lichen verrucosus der Unterschenkel, im Falle II B ist die Beobachtungszeit seit Abheilung des akuten Krankheitsbildes noch zu kurz, um ein Urteil über die Heilungsdauer zu gestatten. Die Patientin II A ist in mehr als einjähriger Beobachtungszeit frei von Erscheinungen geblieben, den vor drei Jahren beobachteten Patienten habe ich aus den Augen verloren, bei dem Kranken mit Lichen ruber pemphigoides entwickelte sich, nachdem er zwei Jahre lang gesund geblieben war, ein Rezidiv in Gestalt eines Lichen ruber verrucosus der Unterschenkel, der noch jetzt besteht.

Gerade mit Rücksicht auf die Doppelbeobachtung, von der wir ausgegangen waren, lag es besonders nahe, die Momente hervorzuheben, die für die Auffassung des Lichen ruber als einer infektiösen Affektion in Frage kommen können. Stellt doch das Auftreten zweier Fälle des akut verlaufenden Lichen ruber planus in einer Familie ein recht auffälliges Vorkommnis dar, das eine Verwertung für die ätiologische Auffassung des Leidens nahe legen könnte. Eine familiäre Häufung von Lichen-Fällen ist nunmehr doch in einer genügend großen Zahl von Beobachtungen konstatiert, um es unwahrscheinlich zu machen, daß dieses Vorkommnis etwa nur einen bloßen Zufall bedeutete. In dem Streite, ob der Lichen ruber als parasitäre Erkrankung aufzufassen sei, oder als ein Leiden, das auf konstitutionelle Voraussetzungen im weitesten Sinne zurückgeführt werden müsse, kann allerdings das Auftreten der Krankheit bei mehreren Gliedern einer Familie an sich zunächst nichts entscheiden — ebensowenig wie etwa das analoge Vorkommen der Psoriasis. Dabei folgen im allgemeinen die familiären Fälle des Lichen ruber planus keineswegs dem eigenartigen Typus, den die Krankheit in meinen beiden Fällen einhielt. Es handelt sich vielmehr in der Regel um Fälle mit chronischem Verlauf, beschränkter Lokalisation, differentem Aussehen bei den einzelnen befallenen Familienmitgliedern, wie das der Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes entspricht. Gerade das Moment also, das bei

meinen Fällen nach dem klinischen Verlauf die Annahme infektiöser Voraussetzungen besonders verlockend erscheinen ließe, macht sie zu einer Ausnahmebeobachtung unter den Fällen von familiärem Lichen ruber. In den überwiegenden Zahl der Beobachtungen von familiärem Lichen ruber haben nun weiterhin die Autoren von vorneherein eine Verwertung im Sinne der Infektionstheorie abgelehnt oder wenigstens nicht besonders betont, weil Blutsverwandte, nicht Ehegatten, erkrankt waren. In dieser Beziehung ordnen sich unsere Fälle der Regel ein. Wenn wir unsere beiden Beobachtungsreihen mit den 17 Beobachtungen der Liste Rieckes zusammenstellen, so ergibt sich Erkrankung von Mann und Frau nur in den zwei Beobachtungen von Brocq,[1]) wie in dem Falle von Morel-Levallée. Dem gegenüber stehen jetzt im ganzen 16 Beobachtungen, in denen Blutsverwandte ergriffen waren, nämlich:

Mutter und Sohn:	im	Falle	von	Lustgarten, Morris
„ „ Tochter:	„	„	„	Brocq
„ „ 2 Töchter:	„	„	„	Lustgarten
„ „ 3 Kinder:	„	„	„	Ormerod
2 Brüder:	„	„	„	Hallopeau, Hammacher, Ledermann, Riecke, Bettmann (Fall I)
3 Brüder:	„	„	„	Jadassohn
Bruder und Schwester: .	„	„	„	Geber, Bettmann (Fall II)
2 Schwestern:	„	„	„	Heidingsfeld, Jadassohn
2 junge Frauen aus einer Familie:	„	„	„	Keyes

Dazu kommt, daß bei einer ganzen Anzahl dieser Fälle besonders darauf verwiesen wird, daß die Erkrankten getrennt von einander lebten, so daß von einer direkten Übertragung nicht die Rede sein konnte und daß auch zeitlich die einzelnen

[1]) In dem Artikel „Les Lichens" (l. c.) führt übrigens Brocq nur eine derartige Beobachtung an.

Erkrankungsfälle innerhalb einer Familie so weit auseinander lagen, daß auch aus diesem Grunde die Annahme einer Übertragung abzulehnen wäre. Beide Punkte kommen auch für die von mir ausführlicher wiedergegebene Beobachtung in Betracht. Die Befallenen wohnen in verschiedenen Ortschaften, die allerdings nur eine halbe Stunde Wegs auseinanderliegen, die beiden Geschwister hatten sich im Laufe jenes Jahres nur selten und flüchtig gesehen und was das Wichtigste bleibt, die Erkrankung setzte bei dem Bruder ein, nachdem die Affektion der Schwester bereits volle $^3/_4$ Jahre abgeheilt war.

Diese Fakta widersprechen eher einer Verwertung meiner Fälle im Sinne der Infektionshypothese und es mag hervorgehoben werden, daß schließlich auch die klinisch im Sinne jener Theorie auffälligen Begleiterscheinungen des Lichen ruber planus, wie Fieber, Prostration, Ödeme usw. und speziell Lymphdrüsen- und Milzschwellungen auch als rein toxische Symptome — besonders nach Seruminjektionen — zu beobachten sind. Damit ist aber selbstverständlich nicht gesagt, daß etwa der Lichen ruber keine Infektionskrankheit sein könnte und es bleibt mir auffällig, daß in den letzten Jahren eine Zunahme des Lichen ruber in der Heidelberger Gegend erfolgt zu sein scheint und daß speziell mehrere jener seltenen akuten Fälle innerhalb eines verhältnismäßig kleinen Zeitraumes zur Beobachtung kamen.

II. Lokale Voraussetzungen beim Lichen ruber planus.

Gerade mit Rücksicht auf die Ätiologie der Krankheit behält die Frage, wie weit besondere Vorbedingungen an der Haut des erkrankten Individuums Ausbruch, Lokalisation und Erscheinungsform des Lichen ruber planus beherrschen, ihre Bedeutung. Ich sehe davon ab, hier allbekannte Dinge zu wiederholen. Die Voraussetzungen liegen beim Lichen ruber ähnlich wie bei der Psoriasis vulgaris. Bei beiden Krankheiten wird häufig im Verlaufe der Dermatose eine besonders irritierte Hautstelle Sitz des Leidens, so daß eine Beziehung zu dem äußeren Reize nicht abgelehnt werden kann, oder, was für die

Möglichkeit parasitärer Momente weit mehr ins Feld geführt wird, der erste Ausbruch der Krankheit zeigt sich im örtlichen und zeitlichen Zusammenhang mit einer Reizung, die ihrer Art nach sehr wohl einer Einimpfung des supponierten Virus in die Haut gleichkommen könnte.

Ich möchte an dieser Stelle nur kurz einige hervorstechende Beispiele jenes Zusammenhanges zwischen Lichenlokalisation und Hautreizung anführen:

In einem von mir beobachteten Falle saß die primäre und fast ausschließliche Lokalisation des Lichen ruber bandförmig unter einem Bruchbande. Derartige Beobachtungen könnten die Ansicht Lassars unterstützen, der dem Kontakt der Haut mit Leder eine besondere Rolle für die Entstehung des Lichen ruber beimessen möchte. Auch bei unserem oben beschriebenen Patienten mit Lichen ruber universalis hat die Pelote des Bruchbandes als ein besonderer Reiz gewirkt.

Von einigem Interesse sind gerade im Vergleich mit analogen Beobachtungen bei der Psoriasis die folgenden Fälle:

Beobachtung IV: Lichen ruber mit vorwiegender Lokalisation in einer Tätowierung.

28jähr. Schlosser. Lichen ruber verrucosus am rechten Unterschenkel; typischer annulärer Lichen planus am Penis; vereinzelte Lichenpapelchen an der Beugeseite des rechten Handgelenkes.

Um so auffälliger erscheint eine ausgiebige Lokalisation in und um eine Schießpulver-Tätowierung an der Beugeseite des linken Vorderarmes. Diese ist, wie die eintätowierte Jahreszahl 1898 zeigt, vor 10 Jahren angefertigt, stellt das Turnerzeichen dar, umgeben von Eichenkranz mit Schleife, darüber zwei gekreuzte Hanteln, darunter die Jahreszahl. Innerhalb dieses großen Tätowierungsbezirkes sitzen zahlreiche polygonale Lichenpapeln, sie finden sich auch an unveränderten Hautstellen, vorwiegend aber auf der Tätowierung selbst und zwar in besonderer Größe an einzelnen Stellen, an denen sich zwei Tätowierungslinien kreuzen..

Dem Patienten selbst ist diese Hautveränderung erst vor kurzem aufgefallen, während der Lichen verrucosus, wegen dessen er sich Rat holte, schon mehrere Jahre bestehen soll.

Weiterer Verlauf des Falles unbekannt.

Beobachtung V: Lichen ruber planus (moniliformis?) und Skabies.

23jähr. Kellner, hat vor 4 Wochen in einem auswärtigen Krankenhause eine Skabieskur durchgemacht; nachdem er monatelang von einer besonders in der Wärme juckenden Hautaffektion geplagt gewesen war. Nachdem das Jucken etwa eine Woche lang aufgehört hatte, ist jetzt bei ihm ein immer stärkeres und anhaltendes Jucken aufgetreten.

Bei dem Kranken finden sich sehr weitverbreitete Veränderungen der Haut, die ihrer Verteilung nach auf eine überstandene Skabies hinweisen. Befallensein des Abdomens, des Penis, der inneren Oberschenkelflächen; seitliches Aufsteigen zur vorderen Achselfalte, Beteiligung der Lenden und der Nates; Ellbogen- und Handgelenksbeugen, sowie die Interdigitalräume befallen. An allen diesen Stellen finden sich Resterscheinungen eines schuppenden Ekzems und vielfache Exkoriationen. Keine Milbengänge erkennbar. An den Unterschenkeln einzelne größere, pustulöse Effloreszenzen um die Haare lokalisiert.

Besonders auffällig erscheint neben diesen Symptomen die Existenz einer großen Anzahl wulstartiger Prominenzen an den unteren Partien des Abdomens; diese sind von blauroter Färbung, glänzend, mehrere Millimeter hoch, fühlen sich derb an, sie zeigen zahlreiche Einschnürungen in kleinsten, ziemlich regelmäßigen Abständen und lassen sich zum Teil wenigstens in reihenweise angeordnete, dicht aneinander stehende Papeln auflösen. Eine solche Entstehungsart erscheint um so plausibler, als sich neben den strangartigen Prominenzen am Penis wie Abdomen auch einzelne isolierte polygonale und rundliche typisch gedellte und glänzende Lichenpapeln finden, die sich stellenweise auch zu kürzesten Strichen zusammendrängen. Die supponierten Einzelelemente jener Stränge besitzen nur das doppelte bis dreifache Volumen dieser isolierten Lichenpapeln.

Die Stränge nehmen eine eigenartige Richtung ein, indem sie beiderseits gegen die Inguinalfalte zu konvergieren. Diese Richtung ist nicht durchweg eingehalten. Durchkreuzungen und Durchflechtungen kommen an einzelnen Stellen vor.

Starke Schwellung der Inguinaldrüsen.

In den Ellbogenbeugen ähnliche, aber kürzere und stärker gekreuzte Züge wie am Unterbauch. Cubitaldrüsen fühlbar. Keine Schwellung der Axillardrüsen.

Der Fall gibt zu Erwägungen nach verschiedenen Richtungen Veranlassung. Die angeführten auffälligen Erscheinungen am Abdomen des Patienten entsprechen wohl dem Bilde, das in vereinzelten Fällen als Lichen ruber moniliformis beschrieben worden ist, ohne daß deshalb ohne weiteres eine Identifizierung

mit dem ersten klassischen Falle von Kaposi gestattet wäre. Da in meinem Falle leider keine histologische Untersuchung vorgenommen werden konnte, sind wir ausschließlich auf die Analyse der klinischen Charaktere angewiesen, von denen die geschilderten Eigentümlichkeiten der strichförmigen Affektion im Zusammenhang mit dem gleichzeitigen Vorhandensein eines typischen Lichen ruber planus der Deutung die bestimmte Richtung geben mußten. Eigentümlichkeiten der Erscheinungsform im Sinne eines Lichen ruber acuminatus oder des Lichen ruber verrucosus, wie sie in einem Teil der Fälle vom Typus des monileformen Lichen ruber beschrieben sind, fehlten in unserer Beobachtung vollkommen.

Wenn wir die Beziehung der Lichenerkrankung unserer Patienten zur Skabies klarlegen wollten, so ist hervorzuheben, daß sich nicht feststellen ließ, ob nicht wenigstens die Anfänge des Lichen ruber schon vor der Skabiesansteckung des Patienten bestanden haben. Aber auch bei dieser Annahme müßte man wohl der Scabies und dem durch sie bedingten Kratzen, wie schließlich eventuell auch der Skabiestherapie den wesentlichen provozierenden Einfluß einräumen, der ja gerade auch in dem Parallelfalle von Hallopeau und Jomier [1]) klar zutage liegt.

Es läge nahe, auch für das auffälligste Symptom unserer Beobachtung, die strichförmige Anordnung der Affektion am Abdomen, die bestimmende Voraussetzung ohne weiteres in den durch die Skabies bedingten Kratzeffekten zu suchen. Aber ich möchte doch hervorheben, daß jene Wülste in ihrer Lagerung ganz auffällig den Anordnungen der oberflächlichen Lymphgefäße am Abdomen entsprachen, wie sie Sappey dargestellt hat und bei denen sich auch ganz analoge Kreuzungen und Überlagerungen finden, wie sie unser Fall zeigte. Die Konstatierung der lokalen Drüsenschwellung könnte in diesem Zusammenhange von ganz besonderer Bedeutung sein, wenn nicht eben auch sie zwanglos durch die vorausgegangene Skabies zu erklären wäre.

---

[1]) Annales de Dermatologie 1903, p. 352.

Zur Frage traumatischer Voraussetzungen beim Lichen ruber planus verweise ich noch kurz auf die folgenden Beobachtungen, bei denen ich allerdings auf die anamnestischen Angaben der Kranken angewiesen war:

a) Beginn des Lichen ruber an einer kontusionierten Hautstelle (s. o. Beobachtung I).

b) Ein 33jähr. Ingenieur gab an, daß sein Lichen ruber verrucosus am Unterschenkel im unmittelbaren Anschluß an eine Hautabschürfung eingetreten sei.

c) Ganz analog erklärt ein 23jähr. Kaufmann, bei dem ich nach mehrjährigem Bestande eines Lichen verrucosus des rechten Unterschenkels eine allgemeinere Lichenereuption beobachtet habe, daß die erst erkrankte Stelle die Veränderung im Anschluß an eine Hautabschürfung erlitten habe, die sich der Kranke bei einem Sturze vom Fahrrad zugezogen hatte.

So wenig schließlich derartige anamnestische Erhebungen sicheres beweisen, sind sie doch zu registrieren, um so mehr, als gerade für den Lichen ruber verrucosus entsprechende Angaben (Hans v. Hebra u. a.) in einiger Zahl vorliegen.

Ich möchte übrigens bei dieser Gelegenheit die Beobachtung eines Falles von Psoriasis bei einem Taglöhner erwähnen, der früher nie an Psoriasis gelitten hatte und bei dem die erste Manifestation, die ich selbst beobachten konnte, sich in einer schlecht heilenden Rißwunde am linken, leicht varicösen Unterschenkel lokalisierte. Die Affektion blieb bei diesem Kranken auffällig genug in mehreren Schüben ausschließlisch auf das linke Bein beschränkt, ehe sie sich weiter ausbreitete.

III. Über Lichen ruber der Schleimhäute.

Auch beim Lichen ruber der Schleimhäute scheinen vielfach lokale Reizvoraussetzungen eine Rolle zu spielen. Immerhin ist gegenüber der Hervorhebung, daß beim Lichen ruber der Mundhöhle die Irritation durch schlechte Zähne, Tabaksgenuß u. dgl. m. ganz besonders in Frage komme, darauf zu verweisen, daß die Lokalisation der Krankheit auf der Mundschleimhaut sich nicht gerade selten auch bei jüngeren weiblichen

Personen mit sehr gutem Gebiß und sorgfältiger Mundpflege einstellt.

Die Bedeutung lokaler Irritationen schien in dem folgenden Falle meiner Beobachtung evident:

Beobachtung VI. Bei dem 31jähr. Patienten hatte vor sich etwa einem halben Jahre ein Ausschlag am Penis gezeigt, der langsam auch auf Rumpf und Extremitäten übergriff, sehr intensiv juckte. Die Anamnese ergab keinerlei Anhaltspunkte für Lues. Trotzdem erklärte der Arzt des Patienten die Krankheit für syphilitisch, verordnete zunächst Jodkali und als dieses nichts half, Hydrargyrum oxydul. tannic. Nachdem der Patient 50 solche Pillen genommen hatte, entstand eine mäßige Stomatitis mercurialis, nach deren Abheilung ausgedehnte Rauhigkeiten im Munde zurückblieben. Patient suchte meinen Rat, ehe er auf die ihm von seinem Arzt angeratene Fortsetzung einer antisyphilitischen Behandlung eingehen wollte.

Bei dem Kranken fand sich kein Anhaltspunkt für Syphilis. Dagegen bestand am Penis, Rumpf und Extremitäten ein typischer Lichen ruber planus von mäßiger Intensität. In der Mundhöhle bestand eine ganz gewaltige Schleimhautveränderung im Sinne des Lichen ruber.

Ich bin umsomehr geneigt, anzunehmen, daß hier die Merkurialstomatitis als Agent provocateur gewirkt habe als der intelligente Patient versichert, sein Arzt habe vor Einleitung der Quecksilberbehandlung öfters die Mundhöhle untersucht, ohne irgend etwas zu finden.

Ich halte nach meinen Beobachtungen die Beteiligung der Mundschleimhaut beim Lichen ruber planus für recht häufig. In manchen Fällen erhielt sich die Veränderung sehr hartnäckig und blieb trotz Arseniktherapie und lokaler Behandlung weit länger bestehen als die Manifestationen an der Haut. Andererseits habe ich speziell beim akuten Lichen ruber gesehen, wie eine ganz ausgedehnte Affektion der Mundhöhle sich mit größter Schnelligkeit wieder zurückbildete.

Auch in einem Fall von isoliertem Lichen ruber der Mundschleimhaut beobachtete ich nach Einleitung der Arsen-Behandlung eine ziemlich rasche Heilung, während sich zwei andere Fälle von isoliertem Lichen ruber der Schleimhaut als sehr hartnäckig erwiesen.

Einer dieser Fälle war durch die Mitbeteiligung der Harnröhre ausgezeichnet.

Beobachtung VII.

Es handelte sich um einen überaus nervösen verheirateten Herrn in den vierziger Jahren, der angeblich niemals eine sexuelle Infektion durchgemacht hatte, der aber durch seine Munderkrankung, die ihn zu anhaltendem Abtasten der rauhen Wangenschleimhaut mit der Zunge veranlaßte, wie durch zeitweiliges heftiges Brennen beim Urinieren und temporäre Trübungen des Urins in heftige Erregung und Angst versetzt worden war. Die Erscheinungen, über die der Kranke klagte, hatten sich bei ihm allmählich im Laufe einiger Monate immer mehr gesteigert.

Die Mundaffektion erwies sich als typisch für Lichen ruber planus An der äußern Haut keine Veränderungen. Kein Sekret aus der Urethra. Im Urin keine Fäden. Zeitweise — besonders dann, wenn der Patient über gesteigertes Brennen in der Harnröhre zu klagen hatte — Phosphaturie. Die endoskopische Untersuchung der Harnröhre ergab einen Befund, wie er ähnlich von Heuß[1]) geschildert worden ist: Auf der Schleimhaut des mittleren Drittels der Pars pendula vier größere rundliche, mattweiße Flecken, die um so stärkere Analogie mit der Veränderung der Mundschleimhaut zeigten, als auf den beiden größeren eine deutliche Netzzeichnung sehr schön zu erkennen war.

Es liegt nahe daran zu denken, daß in diesem Falle die Phosphaturie als Agent provocateur mitgewirkt habe.

Die Harnröhrenaffektion war unter Arsenbehandlung hartnäckiger als in dem Falle von Heuß. Als ich den Patienten nach einem Vierteljahre wieder endoskopierte, ergab sich noch genau der alte Befund. (Die Phosphaturieanfälle dauerten noch fort.) Auch die Erkrankung der Mundhöhle hatte sich während dieser Zeit nicht nennenswert geändert.

Einen ganz ungewöhnlichen Fall repräsentiert die folgende Beobachtung von

Lichen ruber planus mit Blasenbildung auf der Mundschleimhaut.

Beobachtung VIII.

Es handelt sich um einen 37jähr., sehr nervösen Handelsmann, bei dem im Anschluß an heftige Neuralgien im Gebiet des rechten Plexus brachialis im Jahre 1901 ein stark juckender Hautausschlag aufgetreten

[1]) Heuß. Lichen planus der Urethralschleimhaut. Monatshefte für prakt. Dermat. Bd. XXXI.

ist. Es fand sich ein typischer Lichen ruber planus von mäßiger Verbreitung mit vorwiegend annulären Formen an Rumpf und Penis, ohne besondere Beteiligung des von den Neuralgien betroffenen Gebietes. Die Affektion reagierte gut und schnell auf Arsenik, indem vor allem das Jucken rasch nachließ. Patient hörte schon nach wenigen Wochen mit der Arsenikbehandlung auf, machte aber im Laufe der nächsten beiden Jahre mehrfach kurzdauernde Arsenbehandlungen durch, wenn sich frische Schübe der Hauterkrankung einstellten, die ihm stärkeres Jucken verursachten. Vollständig frei von Erscheinungen an der Haut ist der Kranke niemals während der ganzen Zeit gewesen. Im Munde bestand eine geringfügige Veränderung, die ihm keinerlei Beschwerden machte: Bläulichweiße Flecken an der Wangenschleimhaut den letzten Molaren entsprechend und eine leichte Netzzeichnung am Zahnfleisch der unteren Eckzähne.

Im Oktober 1903 erschien Patient mit neuen Erscheinungen, nachdem er sich längere Zeit wohl gefühlt und seit vier Monaten kein Arsen mehr eingenommen hatte. Nach sehr heftigen geschäftlichen Aufregungen war bei ihm seit einigen Tagen wieder intensives Hautjucken aufgetreten und es begann eine frische Eruption am Rumpfe sich auszubilden. Was aber den Kranken besonders quälte, war eine im Laufe vor zwei Tagen entstandene Erkrankung im Munde.

Patient klagt über anhaltendes heftiges Brennen in der Mundhöhle, zu dem sich bei den Bewegungen des Sprechens, Kauens usw. starke reißende Schmerzen gesellen. Schlucken schmerzhaft; starke Salivation.

Die Lippenschleimhaut des Patienten ist leicht geschwollen, die Epitheldecke der Wangenschleimhaut stellenweise fetzig abgehoben, so daß ausgedehnte irregulär begrenzte, leicht graulich verfärbte Erosionen bestehen, an denen stellenweise die flottierende Epithelwand noch erkennbar ist, umsäumt von einer stark geröteten Zone. Am Zahnfleisch finden sich — besonders den unteren Molares entsprechend, mehrere rundliche Erosionen bis zu 5 *mm* Durchmesser und darüber; auch hier sind am Rand noch Reste der Epitheldecke deutlich erkennbar. Am harten und weichen Gaumen mehrere analoge Erosionen und 2 noch prall gespannte kleine Blasen. Alle diese Herdchen sind von einer intensiv roten breiten Zone umgeben, die stellenweise an benachbarten Herden konfluiert.

Zunge vielleicht im ganzen ein wenig geschwollen, sonst nicht beteiligt.

Geringfügige lokale Drüsenschwellung.

Innerhalb weniger Tage kam es zur Abschwellung und die Epithelialisierung der Erosionen begann, aber es blieben an den affizierten Stellen zunächst größere rote Plaques, innerhalb deren nun eine große Anzahl umschriebener weißer opaler Flecken und Fleckchen zum Vorschein kam und sich ein ausgesprochener „État ponctué et strié“ ausbildete. Das war speziell auch am Gaumen besonders gut zu verfolgen.

Somit ergab die Beobachtung, daß eine für Lichen ruber der Mundhöhle charakteristische Veränderung sich gerade an den von der Blasenbildung heimgesuchten Stellen entwickelte.

Am Rumpfe war inzwischen eine stärkere Licheneruption hervorgetreten, die unter Arsenbehandlung bald wieder zurückging. Die Schleimhautaffektion bildete sich weit langsamer zurück.

Der Patient hat seitdem noch mehrfache Nachschübe des Lichen ruber an der Haut gezeigt. An der Mundschleimhaut sind gelegentlich noch geringfügige frische Veränderungen hervorgetreten. Die Blasenbildung hat sich nicht wiederholt.

Der Versuch, die Schleimhauteruption unseres Patienten zu deuten, erfordert um so größere Vorsicht, als analoge Beobachtungen bei Kranken mit Lichen ruber überhaupt nicht vorliegen und somit jegliches Vergleichsmaterial fehlt.

An der Auffassung der Affektion der Mundhöhle als einer Blaseneruption konnte kein Zweifel bestehen. Am Gaumen ließ sich die Existenz von gefüllten Blasen direkt nachweisen, in den übrigen Lokalisationen wies der flottierende Epithelrand der Erosionen auf die Entstehung aus Blasen hin.

Die überaus rapide Epithelialisierung bestätigte nur die Auffassung der Erkrankung als einer blasenbildenden. Differentialdiagnostisch durften ohne weiteres alle nicht blasenbildenden Erkrankungen der Mundhöhle — luetische Plaques, Ulcera verschiedener Ätiologie usw. bei Seite bleiben.

Dagegen mußte die ganze Reihe von Erwägungen, die sich aufdrängen, wenn sich an der äußeren Haut ein Lichen ruber mit Blasenbildung kombiniert findet, auch für unseren Fall herangezogen werden. Jene Fälle können keiner einheitlichen Auffassung unterliegen: sie zeigen wesentliche Differenzen bezüglich der Intensität der Blasenbildung, der Phase des Lichen ruber, in der es zur Blaseneruption kommt, wie der näheren Begleitumstände, und wenn für ganz vereinzelte Fälle (Kaposi, Bettmann, Finger) die Diagnose eines Lichen ruber pemphigoides gestellt werden konnte, in dem die Blasenbildung als der Ausdruck einer Besonderheit des Lichenprozesses an sich gelten darf, so ist eine solche Diagnose nur nach Ausschluß aller übrigen, zahlreichen Möglichkeiten gestattet.

In dem hier geschilderten Fall nun war mit genügender Sicherheit anzunehmen, daß die Blaseneruption im Munde nicht ein komplizierendes medikamentöses Schleimhautexanthem darstellte. Denn der Patient hatte, wie die detaillierte Befragung ergab, seit längerer Zeit überhaupt kein Medikament eingenommen und wenn man speziell mit der Möglichkeit rechnen wollte, daß Arsenik im stande sein könnte, Symptome wie die geschilderten an der Schleimhaut zu provozieren, so sei nochmals hervorgehoben, daß der Kranke seit 4 Monaten kein Arsenik mehr erhalten hatte. Auch Antipyrin und derartige Mittel waren auszuschließen, ebenso endlich irgend welche besondere Irritationen der Mundhöhle durch lokale Reize (scharfe Mundwässer, Tabak, Kaumittel, besondere Speisen etc.),

Konnte es sich nicht aber um die Lokalisation irgend einer anderen komplizierenden Blasenkrankheit im Munde handeln? Auszuschließen war ohne weiteres der Herpes wegen der Größe und Form der Einzelefflореszenzen, wie dem Fehlen der Microcyclie und Polycyclie an den zusammengeflossenen größeren Herden. Ebenso konnten Varizellen und derartige akute Exantheme nicht in Betracht kommen. Der Pemphigus chronicus wie die Dermatitis herpetiformis Duhring, die ja manchmal mit Blasen im Munde beginnen, sind nach dem weiteren Verlaufe des Leidens mit Sicherheit abzulehnen, nachdem in der lange festgesetzten Beobachtung sich nie mehr Blasen oder die polymorphen Symptome der Dermatitis herpetiformis gezeigt haben. Dagegen müßte wohl an ein Erythema exsudativum bullosum gedacht werden, das sich ausschließlich auf die Mundhöhle beschränkt hätte; die Erscheinungen im Munde deckten sich durchaus mit dem Bilde dieser Erkrankung — und wir kennen ja rezidivierende Formen des Erythema exsudativum multiforme, die ihre Schübe vorwiegend oder ausschließlich im Munde lokalisieren. Ich habe selbst einige derartige Fälle beobachtet. Aber eigenartig bliebe gewiß eine einmalige nicht rezidivierende ausschließlich auf die Mundschleimhaut beschränkte Eruption des Erythema exsudativum multiforme, zumal wenn sie etwa gleichzeitig mit einem Schub des Lichen ruber an der äußeren Haut auftreten sollte, wie wir das nun in un-

serem Falle annehmen müßten. Jedwelche Begleiterscheinungen, die sich im Sinne des exsudativen multiformen Erythems verwerten ließen, fehlten zudem.

Deshalb mußte auch die Erwägung weiter verfolgt werden, ob nicht die Blaseneruption im Munde dem Lichen ruber als solchem unterzuordnen war.

Man hat Blasenbildungen .an der äußeren Haut beim Lichen ruber zum Teil als Ausdruck des Regressivstadiums aufgefaßt. Davon konnte nach den ganzen Voraussetzungen unseres Falles nicht die Rede sein und so blieb als letzte Möglichkeit die entgegengesetzte Frage übrig, ob es sich nicht um den Ausdruck einer besonders stürmischen, mit ungewöhnlich starker Exsudation einhergehenden Licheneruption im Munde, also uns einen Lichen ruber pemphigoides im Sinne Kaposis handelte. Wichtig in dieser Richtung waren besonders zwei Punkte.

1. Die Blaseneruption im Munde zeigte sich im Beginne eines frischen starken Lichenausbruchs an Haut und Schleimhaut, und zwar des intensivsten Schubes, den unser Patient überhaupt erlebt hat.

2. Die Blasen der Mundschleimhaut waren über frisch hervortretenden Licheneffloreszenzen lokalisiert, wie das speziell am Gaumen deutlich zu sehen war.

Gerade in diesen wesentlichen Punkten besteht also eine völlige Übereinstimmung mit den Eigentümlichkeiten des Lichen ruber pemphigoides der äußeren Haut, so daß ich den vorliegenden Fall mit aller Reserve doch als Lichen ruber pemphigoides mucosae oris ansprechen möchte und in ihm eine Erweiterung des klinischen Bildes dieser Spezialform des Lichen ruber erblicke.

Wenn Brocq für den Lichen ruber der Schleimhaut eine extrem langsame Entwicklung betont, so zeigen schon unsere früher erwähnten Beobachtungen beim Lichen ruber acutus, daß Ausnahmen von einem solchen Verhalten existieren. Der akute Verlauf und die Intensität der Exsudation würden wohl auch zur Genüge Art und Stärke der subjektiven Beschwerden erklären, die sonst beim Lichen ruber der Mundhöhle zu fehlen pflegen.

Übrigens sind beim Lichen ruber der Mundhöhle mancherlei Besonderheiten beschrieben worden, die vielleicht gerade im Zusammenhange mit dem hier geschilderten Falle erhöhtes Interesse gewinnen: So z. B. fleckige Rötungen an Wangenschleimhaut, hartem und weichem Gaumen (Jadassohn)[1] Erosionen zwischen den Papeln (Thibierge)[2] oder an der Peripherie der Schleimhautplaques (Herxheimer)[2] groschenstückgroße und noch größere hyperämische, entzündlich gerötete, lackfarbene Plaques, von denen sich die aufsitzenden silbergrauen Knötchen distinkt abhoben (Riecke)[3].

Es bleibt weiteren Beobahtungen vorbehalten, festzustellen, wie weit etwa Besonderheiten der Erscheinungsform des Lichen ruber an der Haut ihr Analogon an den Schleimhäuten finden. Andererseits wird allerdings auch darauf zu achten sein, wie weit etwa jene atypischen Fälle einer Assoziation des Lichen ruber mit anderen Dermatosen und Schleimhautaffektionen entsprechen.

Der letzte Fall, über den ich hier berichten möchte, interessiert besonders mit Rücksicht auf die Frage des

strichförmigen Lichen ruber planus.

Lichen ruber planus teilweise in strichförmiger Anordnung. Nagelbeteiligung.

Beobachtung IX. 68jähriger Landwirt, in ambulatorische Behandlung eingetreten am 12./VIII. 1901.

Familienanamnese ohne allen Belang. Der Patient selbst hat nie eine schwere Krankheit durchgemacht, ist seit etwa 2—3 Monaten von einer Hautaffektion befallen, die ihm am Rumpf zeitweise heftiges Jucken verursacht, an den Extremitäten dagegen nur gelegentlich geringe subjektive Beschwerden macht. Keine weiteren nervösen Störungen, Allgemeinbefinden nicht gestört.

Bei dem für sein Alter ungewöhnlich kräftigen und gesund aussehenden Mannes fand sich eine Hautaffektion in wesentlich linearer An-

---

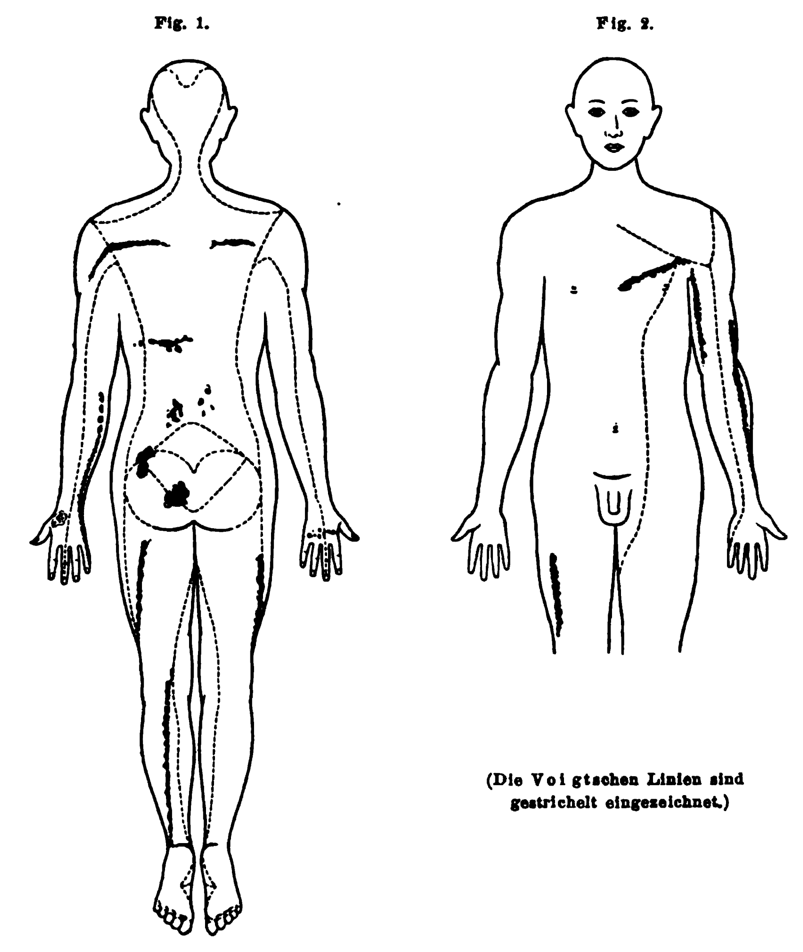
[1]) Jadassohn Festschrift für Kaposi. Archiv für Derm. 1901. pag. 879.

[2]) S. Riecke l. c. pag. 569.

[3]) ibi. pag. 558 u. 568.

ordnung. Nur in der Lumbal- und Glutäalgegend, sowie beiderseits am Handrücken bestanden außerdem isolierte Einzeleffloreszenzen und gruppierte rundliche Herde. Diese Manifestationen saßen, soweit sie den Rumpf betrafen, fast ausschließlich auf der linken Seite. Nur eine kleine Gruppe von Krankheitsherdchen fand sich auch rechts, allerdings nächst der Wirbelsäule (s. Figur 1).

Diese Eruption am Rumpfe stellte typische annuläre Formen und isolierte Knötchen des Lichen ruber planus dar: ebenso fand sich beiderseits am Handrücken eine Eruption des Lichen ruber planus, die ihrer Form nach nichts bemerkenswertes darbot: links handelte es sich um einen größeren Herd im ersten spatium interosseum, rechts um isolierte Knötchen über dem Metacarpus.



(Die Voigtschen Linien sind gestrichelt eingezeichnet.)

Der Hauptsache noch aber war das Exanthem des Patienten in Strichformen angeordnet, die übereinstimmend folgende Charaktere aufweisen: Es handelte sich um Bänder, die nur wenige Milimeter breit waren und in ihrer ganzen Länge ungefähr die gleiche Breite behielten. Sie ließen an den meisten Stellen eine Zusammenreihung aus dicht aneinandergestellten ziemlich blassen typischen Lichen ruber-Papeln erkennen, streckenweise allerdings bestand auch eine mehr gleichartige, einheitliche verrucöse Erhebung, die leicht schuppte. Nirgendswo war die Kontinuität eines Striches durch gesunde Hautinselchen unterbrochen. Nirgendswo bestanden Abzweigungen.

Die Lage der Striche ist die folgende (cf. Fig. 1 u. 2): Am Rücken findet sich links ein Band im 7. Intercostalraum genau über dem Wirbeldorn beginnend und außen die hintere Axillarlinie nicht ganz erreichend. Darüber zwei symmetrische Striche der Grenze des oberen gegen das mittlere Drittel der Skapula entsprechend. Beide erreichen die Mittellinie nicht; der rechte — kürzere — ist etwa 13 *cm* lang, der linke, längere, biegt bogenförmig auf den Arm über, den äußeren Rand nicht völlig erreichend.

An der Brust findet sich ein Strich, der in Mammillarhöhe in der Mittellinie beginnt und kaum gebogen schräg über der Mammilla zur Achselhöhle empor verläuft.

Am linken Arme zeigt die Beugeseite zwei Striche; der innere beginnt oben an der Achsel und zieht bis zum Epicondylus internus humeri herab, der äußere, längere verläuft an der Radialseite, unter dem Deltoidesansatze beginnend bis gegen das untere Drittel des Radius herab. An der Streckseite des linken Armes verläuft ein Strich ganz am Ulnarrande vom Ellbogen bis zum Ende der Extremität. Er nimmt ziemlich genau die ulnare Hälfte der Streckseite des kleinen Fingers ein und erstreckt sich vorne bis zum Nagelrand und außen neben dem Nagel bis zur Fingerkuppe. Am Nagel selbst ist die ulnare Hälfte — entsprechend der Breite des Strichs — in eigenartiger noch genauer zu schildernder Weise verändert.

Am rechten Arm besteht keine strichförmige Veränderung; er ist, abgesehen von den Herdchen am Handrücken, überhaupt nicht an der Affektion beteiligt.

Rechtes Bein: Vorne verläuft ziemlich weit außen, dem mittleren Drittel des Oberschenkels entsprechend, ein Strich von etwa 20 *cm* Länge parallel dem äußeren Kontur des Oberschenkels; an der Hinterseite, wenig tiefer, ein etwas längerer Strich, leicht gebogen und den äußeren Rand eben erreichend.

Zu diesem Bande ungefähr symmetrisch verläuft an der Hinterseite des linken Beines ein Strich, der etwas höher und weiter innen ansetzt und damit stärker gebogene Form gewinnt. Endlich verläuft aus der linken Kniekehle ein Strich über die Wade schräg nach außen über den ganzen Unterschenkel herab und endet unten außen neben dem Ansatz der Achillessehne.

Die erwähnte Veränderung der Nagelsubstanz am linken kleinen Finger liegt genau in der Fortsetzung des Strichs auf der Haut und betrifft somit nur die ulneare Nagelhälfte. Sie stellt sich in Form von in Reihen angeordneten kleinen, papelartigen, glatten Erhebungen der Nagelsubstanz von der Färbung des normalen Nagels dar, welche die ganze Länge des Nagels befallen haben, dicht bei einander stehen, aber nicht konfluiert sind, so daß nicht der Eindruck einer Kannelierung, sondern vergleichsweise derjenige einer Auflagerung von Reihen kleinster Perlchen besteht.

Alle übrigen Nägel sind intakt. Haarwuchs des Patienten noch gut erhalten.

Die Mundhöhle zeigt keine Veränderung.

Multiple Drüsenschwellungen, besonders deutlich an den Axillar- und Cubitaldrüsen, sowie den Inguinaldrüsen beiderseits.

Innere Organe ohne irgend welchen pathologischen Befund. Urin ohne pathologische Beimengungen. Blutbefund normal.

Die Untersuchung des Nervensystems ergibt nichts krankhaftes. Speziell sei hervorgehoben, daß die mehrfach vorgenommene genaue Sensibilitätsprüfung nur normale Befunde lieferte.

Verlauf: Unter Arseniktherapie trat nach einigen Wochen die Involution der Dermatose ein; die ohnedies ziemlich geringfügigen subjektiven Beschwerden hörten auf, an den Extremitäten verschwand die Hautveränderung ohne Resterscheinungen zu hinterlassen, am Rücken blieben dunkelbraun pigmentierte Stellen zurück. Langsamer Rückgang der Drüsenschwellungen.

Patient blieb frei von Erscheinungen bis Anfang 1904. Damals stellte sich bei ihm wieder mäßiges Jucken ein und die Hautaffektion trat aufs neue in Erscheinung. Pat. kam am 10./II. 1904 wieder zur Behandlung. Die Eruption erwies sich jetzt als ein mäßig ausgedehnter typischer Lichen ruber planus mit disseminierten Herden am Rücken und einzelnen Effloreszenzen an den Oberschenkeln und in der Gegend des rechten Handgelenks. Die Stellen, die bei der ersten Eruption in auffälliger Weise befallen waren, sind bei diesem 2. Schube ganz unbeteiligt geblieben; nirgendwo bestanden Strichformen.

Die Veränderung an der Nagelsubstanz des linken kleinen Fingers war auch in dieser zweiten Beobachtungszeit noch deutlich erkennbar.

Keine Drüsenschwellungen. Völlige Abheilung der Hauteruption im Laufe von etwa 2 Monaten.

Wir sind hier wohl berechtigt, von einem Rezidiv zu sprechen, nachdem der Kranke über 2 Jahre lang von seiner Hautaffektion vollständig freigeblieben war. Die Meinungen

über die Häufigkeit der Rezidive beim Lichen ruber planus gehen heutzutage noch weit auseinander; es wäre wichtig. wenigstens eine ungefähre Verständigung darüber zu gewinnen, wie lange etwa die Arsenbehandlung nach Verschwinden der manifesten Symptome fortgesetzt werden müßte, um den momentanen Erfolg im Sinne der Heilung zu sichern und welche Dauer des freien Intervalls als genügender Beweis für die erfolgte Heilung betrachtet werden dürfte. Besnier nimmt Heilung des Lichen ruber da an, wo der Patient 2—3 Jahre lang von Erscheinungen seiner Krankheit frei geblieben ist. Gerade in der Streitfrage der Ätiologie des Lichen ruber können rezidivierende Fälle unter Umständen Aufschlüsse liefern, auch dann, wenn die Wiederausbrüche zeitlich näher an einander liegen. So ist in unserem Falle hervorzuheben, daß der erste Ausbruch gerade durch die auffällige Strichform auf eine Prädisposition bestimmter Hautbezirke für die Krankheit hinzuweisen schien und daß das Rezidiv keineswegs die gleichen Hautterritorien befiel, sondern sie geradezu vermied. Das muß ohne weiteres auffallen, wenn die Analyse jener Lokalisation beim ersten Auftreten zur Annahme einer bestimmten „Systematisation“ des Lichen ruber führen konnte.

Wir mußten natürlich versuchen die Beziehung jener auffälligen Verbreitung der Hautkrankheit zu irgend einem System zu verfolgen.

Für eine solche Untersuchung bot der Fall insofern wichtige Eigentümlichkeiten dar, als sich die Affektion nicht auf einen einzigen oder einige wenige Streifen beschränkte, sondern die strichförmige Anordnung an Brust, Rücken, am linken Arm und an beiden Beinen ausgeprägt war. Wenn dem einzelnen Strich gegenüber die Entscheidung zwischen mehreren Systemen offen bleiben konnte, so müßte sich bei der Multiplizität der Lokalisationen die Zahl der in Frage kommenden Systeme bedeutend einengen, falls für die gleichartige Verteilungsform eine gleichartige Voraussetzung gelten sollte. Aber gerade deshalb würde umgekehrt der Fall ganz besonderes Interesse gewinnen, wenn es gelänge, die ganze Summe der Lokalisationen zwanglos ein und demselben System unterzuordnen.

Vergleichen wir zunächst die Lokalisation jener Striche mit dem Verlaufe der Hautnerven, so ergibt sich zum Teil wohl eine recht auffällige Übereinstimmung.

Während die zerstreuten Herde der Lumbal- und Sakralgegend wohl ins Gebiet hinterer Äste von Rückenmarksnerven verlegt werden können, dürfte für den Streifen in der linken unteren Thoracalregion ohne weiteres die Beziehung zum Verlauf eines Intercostalnerven gesucht werden. Dagegen machen die beiden symmetrischen Streifen über der Skapula Schwierigkeiten, weil der linke, längere in einer Weise bogenförmig auf den Arm übergreift, die jede Übereinstimmung mit einem Hautnerven vermissen läßt.

Der lange Streifen an der Streckseite des linken Armes entspräche in seinem proximalen Teile etwa dem Ramus ulnaris des N. cutan. brach. int. major, während an der Hand der Ramus dorsalis ex N. ulnari in Frage käme.

An der Beugeseite des linken Arms wäre für den Strich an der Radialseite eine Beziehung zum N. cut. brach. ext (e. N. musculo-cutaneo) zu suchen; allein der Strich beginnt bei unserem Kranken höher oben als die typische Durchtrittsstelle des Nerven, und liegt hier noch in der Richtung des vordersten Zweiges des N. cut. brach. post. inf. (e N. radiali).

Der Strich an der Ulnarseite des Oberarms dagegen entspräche etwa dem N. cut. brach. int. minor und es wäre verlockend, zugleich den Strich an der Brust mit heranzuziehen (N. intercostohumeralis!). Allein dieser Strich am Thorax liegt mindestens einen Intercostalraum zu tief und entspricht auch in seinem schrägen Anstieg zur Achselhöhle nicht dem Verlauf eines Ramus lateralis eines Intercostalnerven.

An den unteren Extremitäten liegen die beiden symmetrischen Streifen der Beugeseite des Oberschenkels im Bereich des N. cutaneus femoris externus, ebendahin wäre auch der zweite Streifen am rechten Oberschenkel zu lokalisieren. Für den Streifen am linken Unterschenkel dagegen findet sich keine Übereinstimmung mit der typischen Richtung eines Hautnerven; nur distal deckt sich der Verlauf mit dem des Nervus suralis (communicans tibialis).

Es braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden, daß auch eine genauere Deckung der Anordnung der Dermatose mit der typischen Verlaufsrichtung sensibler Nervenäste noch keine intimere Abhängigkeit des erkrankten Hautstreifens von den betreffenden Nerven beweisen könnte, da ja die Verteilung des Nerven in der Haut selbst keineswegs dem Verlaufe des Nervenzweigs in der Tiefe entspricht. Wir gewinnen aus unserer Betrachtung zunächst nur einen allgemeineren Anhalt dafür, welchen Nervenbezirken die erkrankten Hautterritorien unterstehen.

Es wäre vielmehr die Feststellung zu versuchen, welchen rhizomeren oder myelomeren Bezirken die Hautläsionen angehören. Somit müßte untersucht werden, wie sich die Lokalisation der Dermatose den schematischen Aufstellungen von Kocher, Wichmann, Head usw. einfügt. Halten wir uns an die Wichmannschen Figuren,[1]) so ergäbe sich ungefähr die folgende Beziehung zu den Spinalsegmenten:

Strich an der Streckseite des linken Vorderarms: C. VIII, D. I.

Innerer Strich an der Beugeseite des linken Arms: C. VIII, D. II.

Äußerer Strich an der Beugeseite des linken Arms: C. V. C. VI, C. VII.

Strich vorne am Thorax: D. II—IV.

Die Hautaffektion ließe sich also soweit auf den zusammenhängenden Spinalbezirk CV—DIV beziehen und auch die Einzelherde am Handrücken beiderseits gehören in diesen Bereich. Sie gehören rechts zu CVI—DI, links zu CV—VI.

Endlich fällt auch der Strich über der linken Skapula, obwohl er seiner Gesamtausdehnung nach nicht einem einzigen kleineren Nervenbezirk angehört, in das Gebiet, das uns hier interessiert; er erstreckt sich aus DIII—IV nach CV—VI herüber.

Einem gesonderten Spinalbezirke entspräche der Streifen im linken VII Intercostalraum.

Dagegen lassen sich die lumbalen und sakralen Herde wiederum enger mit den Strichen an den Beinen zusammen-

---

[1]) Wichmann. Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge. Berlin 1900. (Tafel I.)

fassen; denn die Striche an den Oberschenkeln liegen in LII—III resp. vorne in LI—III, der Strich am Oberschenkel entspricht SII—III.

Sollen nun aber die Striche der Dermatose in Beziehung zu den angeführten Innervationsbezirken besonders ausgezeichneten Hautstellen entsprechen, so könnte es sich nur um Grenzlinien oder Grenzterritorien handeln. Die allgemeinere Anwendung einer derartigen Voraussetzung auf die streifenförmigen Dermatosen hat ja in der letzten Zeit erhöhte Bedeutung gewonnen. Ich muß es mir versagen, ausführlich auf dieses interessante Gebiet einzugehen. Für unseren speziellen Fall sei nur angeführt, daß die Verlaufsrichtung der Lichen-Striche im allgemeinen wohl derjenigen der von den verschiedenen Autoren angegebenen Territorial- resp. Dermatomgrenzen entspricht, daß es auch vielleicht nicht ohne Wichtigkeit bleibt, wie sich jene Striche zu den Axiallinien verhalten (cf. Wichmann), daß aber bei der Unmöglichkeit, infolge der Überlagerungen die Grenzen der einzelnen Wurzel- und Spinalbezirke an den meisten Stellen der Haut zu fixieren, die Rückschlüsse aus den schematischen Gesamtergebnissen auf den einzelnen konkreten Fall die allergrößte Reserve verlangen. Wir müssen dabei für unsere Beobachtung noch besonders hervorheben, daß nach der Analyse beispielsweise die Erkrankung am linken Arme einen ausgedehnteren zusammenhängenden Spinalbezirk betroffen hätte, und daß es dem gegenüber nicht recht erklärt werden könnte, wieso sich innerhalb der von diesem gemeinsam erkrankten Gebiete versorgten Haut die gegenseitigen Grenzen markieren sollten.

Aus allen diesen Gründen besteht keine zureichende Möglichkeit, die Erscheinungsweise des Lichen ruber bei unserem Kranken auf nervöse Voraussetzungen zurückzuführen, besonders da die Untersuchung des Patienten keinerlei andere Momente ergeben hat, die auf eine nervöse Störung hindeuten könnten; der negative Ausfall der Sensibilitätsprüfung ist in dieser Beziehung ganz besonders wichtig; die wesentlich halbseitige Entwicklung der Hautaffektion gibt ebensowenig ein ernstliches Beweismoment für die Existenz nervöser Voraussetzungen ab wie andererseits die auffällige Symmetrie ein-

zelner Läsionen. Erwähnenswert erscheint mir nur, daß die Form des Striches über der Skapula, der für alle anderen Erklärungsversuche die größte Schwierigkeit bietet, sehr genau mit der Gestaltung der oberen Grenze der Sensibilitätsstörung bei manchen medullären Läsionen übereinstimmt.

Über die Beziehung der Dermatose zu den Voigtschen Linien kann ich mich um so kürzer fassen, als unsere Figuren 1 und 2 darüber ohne weiteres Auskunft erteilen. Jene Beziehung wäre nur am Oberschenkel zu finden (rechts deutlicher als links). Gegenüber den verschiedenen Beobachtungen von Lichen ruber in der inneren Voigtschen Linie des Unterschenkels ist die abweichende Richtung des Striches in unserem Falle besonders erwähnenswert.

Der Versuch, eine Beziehung zu Gefäßen zu finden, kann die Arterien ohne weiteres außer Betracht lassen. Dagegen ist teilweise eine Deckung mit Hautvenen an den Extremitäten wohl zu erzielen, besonders am Arme, wenn die zahlreichen Varietäten des Venenverlaufes mit herangezogen werden. Ich verweise auf die Wiedergabe der häufigsten Varianten der Hauptvene des Arms und ihrer Kollateralbahnen im Atlas von Toldt. Diese ergibt aber zugleich, daß die beiden der linken Achselhöhle zustrebenden Striche am Thorax einerseits, am Oberarm andererseits keineswegs dem Venenverlauf entsprechen. An der unteren Extremität behält der Versuch, die strichförmige Hautaffektion der Oberschenkel in Beziehung zu Längszügen des oberflächlichen Venennetzes zu bringen, etwas gewaltsames; denn der Lage nach könnte keine der Hauptvenen in Frage kommen und von den Nebenästen hält wohl keiner einen geraden Verlauf auf eine so lange Strecke ein, wie die Hauteruption unseres Patienten. Die Affektion am linken Unterschenkel dagegen könnte in ihrer Verlaufsrichtung der Vena saphena parva entsprechen.

Für die Vergleichung mit dem Verlauf der Lymphgefäße sind die Sappeyschen Tafeln maßgebend. Nach diesen böte es keine Schwierigkeiten dar, die Striche an den oberen Extremitäten auf Lymphgefäße zu beziehen. Dazu entspricht der Strich am Thorax nach Lage und Verlaufsrichtung (Aufsteigen zur Achselhöhle) ebenfalls der Lymphgefäßanordnung.

Dagegen fehlt die Übereinstimmung für die Striche am Rücken. Bei der allgemeinen Konvergenz der dorsalen Lymphgefäße gegen die Achselhöhle zu findet sich kein Stämmchen, das dem Streifen der Skapulargegend entsprechen könnte, der bogenförmig auf den Oberarm übergreift. Ebensowenig hält ein Lymphgefäßstämmchen die Richtung parallel zu den Rippen ein, welche der tiefere Streifen am Rücken unseres Patienten zeigt. Erst die lumbalen Lymphgefäße verlaufen in einer ähnlichen Richtung.

Am Beine ließe sich für den Strich am Unterschenkel eine Übereinstimmung mit dem Verlauf eines Lymphgefäßes eben so gut finden, wie für den der Vene (die Lymphgefäße begleiten ja die Vene); dagegen fehlt die Deckung mit der Verlaufsrichtung der Lymphgefäße am Oberschenkel; diese letzteren streben sämtlich den Inguinaldrüsen zu und kreuzen damit die Richtung der Streifen, die sich an der Haut unseres Patienten finden. Die Beziehung zu den Lymphgefäßen läßt sich also nicht dartun. Es war gerade mit Rücksicht auf die Drüsenschwellungen geboten, ihr genauer nachzugehen. Beachtenswert bleibt für diese letztere, daß sie nur neben der strichförmigen Dermatose bestand, und nicht wieder auftrat, als sich später beim Rezidiv der Lichen ruber in anderer Form äußerte.

Die Annahme, daß unter gewissen, noch nicht genügend studierten Voraussetzungen das Lymphgefäßsystem beim Lichen ruber interessiert ist, verdient meines Erachtens große Berücksichtigung (cf. Fall V p. 16).

Unser Fall führt auch dazu, eine etwaige Übereinstimmung der Lokalisation mit den Haarrichtungslinien zu verfolgen; auch diese bleibt bei weitem nicht überall gewahrt, und was endlich den Vergleich mit der Anordnung strichförmiger Naevi betrifft, so lassen sich die streifenförmigen Hauteruptionen unseres Patienten fast sämtliche auf dem Schema unterbringen, das Blaschko[1]) entworfen hat. Aber aus dieser Überein-

[1]) Blaschko. Die Nervenverteilung in der Haut in ihrer Beziehung zu den Erkrankungen der Haut. Beilage zu den Verhandlungen des VII. Kongr. d. Deutsch. dermatol. Gesellschaft. Breslau 1901. Taf. XVI. Figur 1 und 2.

stimmung wäre zunächst noch nichts für die gesuchte Erklärung der Lokalisation der Dermatose gewonnen. Zudem läßt sich unser Befund gar nicht vollständig in das Schema Blaschkos einreihen. Ich verweise speziell auf den Strich am linken Unterschenkel.

Der letzte Punkt führt uns allgemeiner an die Frage der „angeborenen Disposition" der befallenen Hautpartien heran, die ja bei den streifenförmigen Dermatosen eine große Rolle spielt. Wir können mit einer solchen Annahme für unseren Fall nicht viel erreichen. Wenn man sich bei ihr im Falle der angeborenen Dermatosen oder auch der „Naevi tardifs" beruhigen möchte, so wäre es wenig verlockend, sich einer entzündlichen Affektion gegenüber, die im hohen Greisenalter aufgetreten ist, auf die kongenitale Veranlagung zu berufen, und schließlich hat ja das Rezidiv der Erkrankung gezeigt, daß für die hier diskutierte Lokalisation des ersten Ausbruchs temporäre Voraussetzungen wirksam gewesen sein müssen. Dieser Mangel der Übereinstimmung in der Erscheinungsweise der beiden Schübe fällt aber gewiß auch bei den anderen hier besprochenen Erklärungsversuchen mehr oder minder ins Gewicht, und es bleibt schließlich noch die Möglichkeit offen, daß es vielleicht doch nur irgendwelche rein äußerliche Reizmomente gewesen sein könnten, die zu jener Besonderheit der Lokalisation geführt hätten. Von einer „Systematisation" könnte alsdann nicht die Rede sein. Wenn wir aber überhaupt mit der Möglichkeit rechnen müssen, daß beispielsweise Kratzeffekte eine strichförmige Anordnung des Lichen ruber auslösen können, so ist selbstverständlich die entsprechende Annahme für unseren Fall nicht sicher zurückzuweisen, solange eine sichere Erklärung fehlt. Jedenfalls ist es uns nicht gelungen, die Lokalisation der Dermatose in unserem Falle einem der in Betracht kommenden „Systeme" restlos und einwandfrei einzureihen. Auf dem Versuche, gleichzeitig verschiedene jener Systeme heranzuziehen, können wir aber eine Erklärung nicht aufbauen. Die beschriebenen Fälle von strichförmigem Lichen ruber liefern den Eindruck, daß vorläufig eine einheitliche Erklärung für diese Erscheinungsform der Affektion überhaupt nicht zu gewinnen ist, so daß unsere Beobachtung auch nicht durch den

Vergleich mit jenen anderen Fällen ihre definitive Erledigung finden kann.

Unser Fall bietet noch ein besonderes interessantes Detail durch die **Nagelerkrankung** dar.

Die ausführlich beschriebenen Fälle von Nägelerkrankungen bei Patienten mit Lichen ruber planus sind von Riecke mit ziemlicher Vollständigkeit wiedergegeben; ich darf es schon deshalb unterlassen, sie genauer zu rekapitulieren. Die Zusammenstellung zeigt, daß die Befunde, die von den verschiedenen Autoren erhoben wurden, keineswegs völlig übereinstimmen. Einzelne der Fälle bieten auch gewisse Schwierigkeiten der Abgrenzung gegenüber dem Lichen ruber acuminatus, bei welchem ja Ernährungsstörungen der Nägel in verschiedenen Erscheinungsformen beschrieben sind. Es bedarf jedenfalls noch der Sammlung eines weit größeren Materials, ehe eine Entscheidung versucht werden dürfte, ob eine charakteristische Nagelveränderung bei Lichen ruber planus existiert, die ihrer Erscheinungsweise nach an sich die Diagnose des Leidens gestatten würde. Vorläufig darf wohl für einen Teil der Fälle die Veränderung der Nägel weit eher als der Ausdruck einer allgemeinen Ernährungsstörung und nicht als die Folge einer die Nägel beteiligenden „spezifisch lichenösen" Lokalisation der Dermatose gelten; schon daraus können sich Verschiedenheiten erklären, mit denen die Nagelveränderung in die Erscheinung tritt. Endlich ist auch nicht immer zur Genüge ausgeschlossen, wieweit die Nagelveränderung solcher Patienten auf eine Arsenikwirkung zurückgeführt werden müßte.

Geringfügige Veränderungen an den Nägeln habe ich bei einer ganzen Anzahl meiner Patienten mit Lichen ruber gesehen. In der Mehrzahl der Beobachtungen handelte es sich wohl um zufällige, nicht weiter verwertbare Befunde. Für die Frage der intimeren Beziehung zum Lichen ruber wären vor allem solche Fälle herauszuschälen, in denen die Intensität der Nagelveränderung, die Besonderheit ihres Aussehens, das genauere zeitliche Auftreten, die Möglichkeit, eine Arsenwirkung oder andere von Lichen selbst abzutrennende Schädigungen auszuschließen, endlich die Lokalisation der Dermatose an den

Streckseiten der Endphalangen eine engere Zugehörigkeit der Nagelalteration zu dem Hautleiden nahe legen.

Auf welche Verschiedenheit der Nagelveränderung man stoßen kann, zeigt der Vergleich der beiden Beobachtungen von Lichen ruber acutus bei einem Geschwisterpaar (Beobachtung II dieser Arbeit). In beiden Fällen hatte sich die Nagelveränderung angeblich erst mit dem Hautleiden eingestellt; eine Arsenbehandlung hatte noch nicht stattgefunden. Allein die einzelnen Nägel waren in einer Ausdehnung befallen, die auf eine längere Dauer des Prozesses am Nagel schließen ließ. Eigenartig sind nun jene Fälle, in denen eine Nagelveränderung längere Zeit bestand, ehe sich der Lichen ruber an der Haut manifestierte (Angabe von Weyl, Beobachtungen von Róna, Du Castel und Druelle).

Ich bin in der Lage einen hierher gehörenden Fall anzuführen:

Beob. X. Bei einem 57jähr., hochgradig nervösen Patienten, der am Rumpfe und Halse mehrere charakteristische Herde der Broche-Form des Lichen ruber zeigte, die seit wenigen Monaten sich entwickelt hatten, fand sich folgende Anomalie der Nägel, die schon seit 2—3 Jahren aufgetreten war und die der Hausarzt des Kranken als nervöses Symptom erklärt hatte:

Sämtliche Fingernägel sind in mehr oder minder hohem Grade deformiert, glanzlos, trüb, rauh und brüchig, stellenweise wie erweicht und angefressen; der freie Rand des Nagels ist verdickt und ganz besonders brüchig. Die Zehennägel dagegen erweisen sich, abgesehen von einer geringfügigen Längsstreifung vollkommen intakt.

Die hier beschriebenen Veränderungen stimmen wohl am ehesten mit solchen überein, die Dubreuilh[1]) schildert.

Dagegen haben Du Castel und Druelle[2]) ausführlich eine ganz anders geartete Nagelerkrankung beim Lichen ruber beschrieben, zu der sowohl unser Patient II B (cf. p. 5) wie vor allem unser Patient mit strichförmigem Lichen ruber Analoga darbietet. Gerade dieser letzte Fall ist für die Frage des Lichen ruber unguium besonders beachtenswert, weil er die lokale Beziehung zwischen Nagel- und Hauterkrankung in auffälligster Weise erkennen läßt.

[1]) Dubreuilh. Lichen plan des ongles. Ann. de Dermatol. 1901.

[2]) Du Castel et Druelle. Alteration des ongles chez un malade atteint de lichen plan. Ann. de Dermatol. 1903. p. 578.

Ich habe in Bezug auf dieses örtliche Zusammentreffen eine analoge Beobachtung in der Literatur gefunden, bei der ebenfalls eine strichförmige Erkrankung, die als Lichen ruber planus geschildert wird, am Finger sich auf einen dem Hautstrich entsprechenden Teil des Nagels fortsetzte. Die Affektion verlief an der Radialseite des Daumens und betraf den radialen Nagelrand. Aber die Nagelveränderung stimmte mit derjenigen unseres Patienten keineswegs überein; sie wird als scharf abgesetzte weißgelbliche Trübung bezeichnet (Beobachtung von Dr. Goldschmidt-Breslau, mitgeteilt und skizziert bei Blaschko.[1])

Gerade der Vergleich dieser beiden Fälle von strichförmiger Nagelerkrankung lehrt, daß wir vorläufig keine Berechtigung besitzen, eine bestimmte Erscheinungsform der Nagelveränderung als charakteristisch für den Lichen ruber planus unguium zu bezeichnen.

---

[1]) Blaschko. Die Nervenverteilung in der Haut in ihrer Beziehung zu den Erkrankungen der Haut. Beiträge zu den Verhandlungen des VII. Kongresses der Deutschen dermatol. Gesellschaft 1901. p. 32.

Bericht über die Leistungen

auf dem

Gebiete der Dermatologie und Syphilis.



Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellschaft.

Sitzung vom 11. Januar 1905.

Vorsitzender: Mraček. Schriftführer: Brandweiner.

Spiegler demonstriert einen Fall von Pemphigus vegetans. Neumann bespricht die Prognose derartiger Fälle. Dieselbe ist günstiger, wenn die Schuppenauflagerungen überwiegen, übler, wenn das Zentrum der affizierten Partien näßt und an der Peripherie Blasen vorhanden sind.

Mraček betont, daß sich nunmehr infolge intensiverer Behandlung die Prognose günstiger gestaltet. Es gelang ihm bei einer Patientin, die Geschwüre zum Rückgang zu bringen, so daß dieselbe 3 Jahre lang am Leben erhalten wurde. Sie starb dann an Pneumonie.

Spiegler lobt die von Jarisch empfohlene Schwefelpaste in der Zusammensetzung von Zink, Talk und Schwefel aa 10·0, Vaselin 30·0, unter deren Applikation die Überhäutung sehr schnell erfolgt.

Sachs demonstriert aus Prof. Fingers Klinik: Einen 20 Jahre alten Patienten mit Ulcera venerea auf der Basis eines in der linken Genito-cruralgegend lokalisierten Lichen chronicus Vidal.

Auf der Innenfläche des Präputium und am durchrissenen Frenulum bestehen mehrere zum Teil elevierte, bereits in Reinigung begriffene typische weiche Schanker.

Die Haut der linken vorderen Axillarfalte ist mit einem bogenförmigen, gegen die Haut des Oberarmes scharf begrenzten Rand abgesetzt, verdickt, leicht gerötet, schuppend. Die Hautfelderung tritt scharf hervor und verleiht der affizierten Hautfläche ein chagriniertes Aussehen. Die gleiche Veränderung weist die Haut in der rechten, stärker noch in der linken Genitocruralgegend, nach oben zu bis fast an das Poupartsche Band reichend, ferner an der Innenfläche des oberen Drittels des linken Oberschenkels auf.

Auf der Basis dieser lichenifizierten Hautfläche befinden sich in unregelmäßiger Anordnung 11 Substanzverluste, die sämtlich eleviert, hirsekorn- bis hellergroß sind. Fast alle sind mit schmutzigbraungelben Krusten bedeckt, nach deren Abtragung man deutlich den eitrig belegten, unebenen, auf Berührung empfindlichen Geschwürsgrund und unregelmäßig verlaufende, z. T. unterminierte Ränder sieht. Einzelne der Ulzera sind stumpf kegelförmig und an ihrer Spitze von einer stecknadelkopfgroßen Öffnung durchbrochen.

Die Infektion erfolgte vor ungefähr 2 Monaten, seit 4 Wochen bemerkt Patient die Geschwüre an der inneren Schenkelfläche, die infolge Kratzens mit den infizierten Fingernägeln durch Autoinokulation entstanden sind.

Im Eiter der Geschwüre sind reichlich typische Ducreysche Bazillen enthalten, die mit dem Eiter am linken Oberarm vorgenommenen Inokulationen haften und zeigen charakteristische Impfgeschwüre.

Finger weist auf das unterschiedliche Verhalten der weichen Geschwüre auf der äußeren Haut hin. Ihr klinisches Exterieur wird dadurch

wesentlich anders als bei dem gewöhnlichen Sitz auf der Schleimhaut. Die Infiltration des Randes tritt da besonders intensiv hervor. In diesem Falle ist die Infektion offenbar von dem Geschwür am Frenulum ausgegangen.

Mraček gedenkt eines Patienten seiner Abteilung, bei dem sich 36 weiche Schanker an Penis, Skrotum, regio pubis und Schenkelfläche entwickelt hatten. Er weist darauf hin, daß sich in solchen Fällen trotz der großen Ausbreitung der venerischen Geschwüre seltener Adenitiden vorfinden als bei ganz kleinen Ulcera mollia in der Frenulargegend. Hier begünstigt das reiche Lymphgefäßnetz das Zustandekommen dieser Komplikation.

Neumann betont die Seltenheit extragenitaler venerischer Geschwüre gegenüber der Häufigkeit extragenitaler Sklerosen. Er sieht den Grund dafür in dem Umstand, daß das Virus eben einzig an dem Geschwür selbst sich vorfindet. Und doch fand man bei den unter Hebra ausgeführten Impfungen mit ulcus molle lokale und temporäre Immunität, insoferne als an einem Individuum, dem 30—40 Schanker eingeimpft worden waren, der Eiter eines auch typischen Geschwüres nicht mehr haftete.

Finger warnt vor zu starker Betonung von Impfversuchen aus vorbakteriologischer Zeit. Dieselben müßten mit Kulturen neuerdings vorgenommen werden, da das klinische Exterieur keinen Anhaltspunkt für den Reichtum und die Virulenz der Bazillen eines Geschwüres gibt. Es ist unwahrscheinlich, daß ein lokaler Affekt wie das Ulcus molle auch nur kürzere Zeit dauernde Immunität erzeuge.

Neumann verweist auf das Tatsächliche seiner Ausführungen.

Weidenfeld stellt einen Fall von akneiformem Tuberkulid kombiniert mit einem typischen Erythema induré Bazin vor.

Die 24jährige Pat. zeigt in der rechten Submaxillargegend ein Drüsenpaket mit einer Narbe nach Durchbruch einer vereiterten Drüse.

An den Streckseiten beider Vorderarme, und zwar vornehmlich an der Ulnarseite finden sich einzelstehende, jetzt schon zum größten Teil mit einer runden, etwas deprimierten pigmentierten Narbe von Linsengröße abgeheilte knötchenförmige, an der Spitze einer Kruste lagernde Effloreszenzen, die ein kraterförmiges Geschwür nach Entfernen der Narbe zurücklassen. An anderen Stellen sind diese Effloreszenzen agglomeriert. Die Effloreszenzen beginnen oft mit einem kreuzergroßen Knoten von lebhafter roter Farbe, der später sich immer mehr resorbiert, während dann die Knötchen von beschriebenem Aussehen zuerst durch einen weißen Punkt im Knoten, später durch Elevation sich herausbilden.

Im Gesicht und zwar über beiden Jochbögen und Wangen, dann Ohren finden sich sowohl einzelstehende als agglomerierte Formen.

An beiden Unterschenkeln finden sich nußgroße, blaurote, im Zentrum besonders verfärbte Tumoren, die oft auch in Gruppen von drei und vier. Einzelne Knoten lassen im Zentrum eine Fluktuation fühlen; andere sind im Zentrum linsen- bis kreuzergroß ulzeriert. Das kraterförmige Geschwür ist rund, mit zum Teil angefressenen Rändern, die konturiert sind. Der Grund mit merklichen Flecken bedeckt. Alle Knoten sind auf vorausgegangene blaue, wie die Netze der Cutis marmorata aussehende Flecke entstanden und waren in der ersten Zeit ihrer sonst sehr raschen Entwicklung lebhaft rot.

Nobl fragt, ob in dem vorgestellten Fall eine Tuberkulininjektion gemacht wurde.

Weidenfeld verneint dies.

Ullmann weist auf die übereinstimmende Lokalisation (Wangen, Ohren) der Effloreszenzen in diesem Fall mit zwei von ihm beobachteten

Krankheitsbildern von Lupus erythematodes hin, bei denen sich auch schon früher Drüsenschwellungen am Halse vorfanden.

Nobl bemerkt, daß die Drüsenschwellungen eine regelmäßige Begleiterscheinung der sogenannten Tuberkulide sind und eine Stütze für deren Ätiologie im Sinne einer Tuberkulose in abgeschwächter Form abgeben. In den Knötchen wollen englische Autoren Bazilleneinschlüsse nachgewiesen haben, in den Effloreszenzen fand N. solche nie.

Neumann schließt sich dieser Auffassung an, möchte aber den Ausdruck Erytheme induré Bazin als klinisch nicht zutreffend vermieden wissen.

Sachs berichtet über den weiteren Verlauf des seinerzeit von ihm demonstrierten Falles von Erythème induré Bazin. Trotz antiluetischer Kur (der Fall wurde von mehreren Mitgliedern für Syphilis gehalten) trat keine Heilung ein, sondern es entstanden neue bis kleinapfelgroße Knoten.

Spiegler anerkennt die klinische Sonderstellung dieser Krankheitsbilder, verwahrt sich aber gegen die Bezeichnung Tuberkulide, da ein sicherer Zusammenhang mit Tuberkulose bisher von niemandem erbracht werden konnte.

Ullmann bemerkt, daß er nur auf die klinische Ähnlichkeit seiner Fälle mit dem vorgestellten hinweisen, dieselben jedoch nicht in irgend eine Beziehung zur Tuberkulose bringen wollte.

Scherber, A. stellt aus Prof. Fingers Klinik einen Fall von Rhinosklerom vor.

Die Erkrankung begann bei dem 27jährigen Schlosser aus Mähren vor fünf Jahren im Kehlkopf, ergriff vor drei Jahren den weichen Gaumen und die Nase. Bei der Aufnahme zeigte sich die Nase im ganzen beträchtlich verdickt und verbreitert, die Nasenflügel derb und infiltriert, die äußere Haut der Nase dabei normal; die Oberlippe ödematös verdickt.

Aus dem linken Nasenloch ragte eine kleinfingerkuppengroße, derbe, mit graugelben Krusten bedeckte Geschwulst hervor, die ihren Ausgang vom Septum und der lateralen Nasenwand nimmt und das linke Nasenloch fast völlig verschloß; das rechte Nasenloch war offen und sah man durch dieses eine von der untern Muschel ausgehende Granulationsgeschwulst.

Die Injektion des Mundes zeigt eine narbige Umwandlung des weichen Gaumens in glatte weichliche Stränge, die gegen die hintern Gaumenbögen ziehen, deren rechter in seinem untern Anteile mit der Pharynxwand verwachsen erscheint.

Die Uvula fehlt scheinbar völlig, doch ergibt die Rhinoscopia posterior (Klinik Chiari), daß das Zäpfchen durch Narbengewebe nach hinten und oben fixiert ist.

Im Kehlkopf sind namentlich die beiden Taschenbänder von dem Prozesse ergriffen.

Der Fall wurde von Herrn Doz. Freund mit Röntgenstrahlen behandelt.

Unter sechs Sitzungen zu je sechs Minuten ist die Nase im ganzen kleiner und bedeutend weicher geworden, die Granulationsgeschwulst, welche früher fingerkuppengroß aus dem linken Nasenloch hervorragte, hat sich bis auf Erbsengröße verkleinert, so daß jetzt das ganze linke Nasenloch frei ist; in der Tiefe des Vestibulums sieht man die bedeutend verkleinerten, an der Oberfläche völlig gereinigten Granulationen.

Bei der Aufnahme wurden nach Ablösung der Krusten von dem Sekrete der Granulationen im vestibulum nasi Kulturen auf Agar angelegt und die gleichzeitig demonstrierte Kultur des sog. Rhinosklerombazillus, welcher in die Gruppe der Kapselbazillen gehört, gewonnen.

Verhandlungen der Berliner Dermatologischen Gesellschaft.

Sitzung vom 14. Februar 1905.

Vorsitzender: Lesser. Schriftführer: Bruhns.

---

1. **Lesser** berichtet über eine von Siegel im hiesigen zoologischen Institut veranstaltete Demonstration von Protozoën, welche von ihm bei Syphilis gefunden worden sind. Die Gebilde waren sowohl in syphilitischen Krankheitsprodukten wie im Gewebe und im Blut der mit syphilitischen Produkten geimpften Kaninchen vorhanden. Daß die demonstrierten Körperchen Protozoën sind, ist von F. E. Schulze, einem der ersten Kenner dieser Lebewesen, bestätigt. Bei der Beantwortung der Frage, ob in diesen Gebilden die Erreger der Syphilis zu suchen sind, scheint noch große Vorsicht geboten. Das Gelingen einer Übertragung der Syphilis auf Kaninchen widerspricht allen bisherigen Erfahrungen. Siegel sah nach Einbringung von syphilitischem Material in die vordere Augenkammer bereits nach 2 Wochen krankhafte Veränderungen auftreten, bei Einbringung größerer Mengen eine in vier Tagen tödlich verlaufende Krankheit. Bisherige derartige Versuche von Schuchardt, L. selbst und Brieger blieben resultatlos. Allerdings hat Siegel eine Art Emulsion der Gewebe in feinster Zerteilung dem Tiere beigebracht, um dem Gift möglichst viele Angriffspunkte zu geben; jedenfalls ist eine eingehende Prüfung und Nachuntersuchung notwendig.

Siegel kann auf die Übertragung der Syphilis auf kleine Tiere hier nicht eingehen, wird aber diese Frage in der Einleitung zu einer Abhandlung besprechen, welche in einigen Wochen in der „Akademie der Wissenschaften" veröffentlicht wird.

Immerwahr frägt, ob die von Siegel gefundenen Protozoën mit den Schüllerschen identisch sind.

Siegel kennt keine Schüllerschen Protozoën, sondern hat nur gehört, daß es sich bei den Schüllerschen Befunden um Korkzellen handelte.

Lesser war bei der ersten Schüllerschen Demonstration zugegen. Es war schon merkwürdig, daß dieselben Parasiten sowohl bei der Syphilis als auch beim Sarkom und Carcinom gefunden wurden. L. glaubt, daß die Schüllerschen Parasiten längst begraben sind.

Richter betont, daß nachgewiesen wurde, daß es sich nicht um Korkzellen gehandelt hat.

2. **Halle** stellt aus der Universitätsklinik einen 36jährigen Patienten vor, dessen Hautleiden vor 7 Jahren mit einem roten juckenden Fleck

am linken Unterschenkel begann. Allmählich hat sich die Affektion auf die andern Körperstellen ausgedehnt, so daß jetzt die Extremitäten und der Rumpf fast vollständig befallen sind. An allen diesen Stellen ist die Haut in eigenartiger Weise gerötet, nirgends bestehen Knötchen oder Bläschen. An den ältesten Stellen scheint eine deutliche Atrophie erkennbar. Die tastbaren Lymphdrüsen sind fast sämtlich geschwollen. Der Blutbefund ist normal. Außer einer linksseitigen Spitzendämpfung hat sich an den inneren Organen keinerlei Abnormität gefunden. H. schließt die akute Erythrodermie, die prämykotische Erythrodermie und alle mit Stoffwechsel- oder Blutanomalien einhergehenden Erytheme aus, ebenso wie die Dermatitis exfoliativa und kommt zu dem Resultat, daß höchst wahrscheinlich ein Fall von Pityriasis rubra (Hebra) vorliegt. Histologisch zeigt sich unterhalb der verschmälerten Epidermis eine breite Infiltrationszone mit zahlreichen Mast- und Plasmazellen, innerhalb welcher die elastischen Fasern, die Follikeln und Talgdrüsen völlig zu Grunde gegangen sind. Die Gefäße sind zum Teil thrombosiert und zeigen eine eigenartige Schlängelung.

Hoffmann ist der Ansicht, daß bei diesem charakteristischen histologischen Befunde die Diagnose mit größerer Bestimmtheit ausgesprochen werden kann.

Halle glaubt, daß eine längere Beobachtungszeit dazu notwendig ist.

3. **Marcuse**, B. stellt aus der Universitäts-Poliklinik eine 30jähr. Frau mit einem impetiginösen Ausschlag an der Lippe vor, welcher zuerst den Eindruck eines Herpes labialis machte. Jetzt hat derselbe mehr den Charakter eines impetiginösen Ekzems; am Körper besteht aber ein zum Teil pustulöses, zum Teil ulzeriertes Syphilid; an den Fußsohlen entwickelten sich Geschwüre aus pemphigusartigen größeren Blasen. Sonst besteht noch ein Leukoderma und multiple Drüsenschwellung. Die Pat. ist im Dezember 1901 von ihrem Manne infiziert worden und hat seit dieser Zeit drei Inunktionskuren durchgemacht. Bei der Erkrankung in der Umgebung des Mundes konnte man daran denken, daß das pustulöse Syphilid sich erst auf Grund eines primären febrilen Herpes labialis entwickelt hat, andererseits kann aber die Affektion von vornherein als ein oberflächliches pustulöses Syphilid in Form eines Herpes labialis aufgetreten sein. Für die Therapie ist von Belang ein anderer von M. beobachteter Fall, bei welchem ein rezidivierender herpesartiger Ausschlag an der Lippe erst durch eine Salizylspritzkur dauernd geheilt wurde, während Jodkali und mehrere Schmierkuren nur vorübergehenden Erfolg hatten.

4. **Marcuse**, B. stellt eine 34jährige, von ihrem Manne infizierte Frau vor, die am 14. September mit einem papulösen, vielfach gruppierten Ausschlag und Papeln an den Genitalien in Behandlung kam. Trotzdem wegen einer schon von Beginn an konstatierten Empfindlichkeit gegen Quecksilber eine geringe Menge Sublimats injiziert wurde, gingen die Erscheinungen rasch zurück. Bis zum 17. Januar hatte die Patientin sechs Injektionen zu 1 und 2 und $1^1/_2$ cm^3 einer $1^0/_0$igen Sublimatlösung erhalten. Wegen einer Influenza wurde die Kur unterbrochen. Als die Patientin am 2. Februar wieder kam, bestanden neben einem neuen Exanthem zwei Knoten in der Mitte des Unterschenkels im Gebiete der Vena saphena magna, die auch heute noch deutlich zu fühlen sind, trotzdem die ursprüngliche Größe unter der inzwischen eingeleiteten Inunktionskur zurückgegangen ist. Die Knoten liegen hauptsächlich subkutan, dringen aber mit ihrem zentralen Teil bis in die Cutis vor. Da ein Zusammenhang mit Venenstämmen leicht zu konstatieren ist, so liegt in

diesem Fall eine typische nodöse Phlebitis vor; zahlreiche Varicen an den Unterschenkeln bestehen schon seit Jahren.

5. **Marcuse**, B. demonstriert mikroskopische Präparate, welche von einer 27jährigen Patientin stammen. Dieselbe wurde im Juli 1904 infiziert, machte eine Inunktionskur durch und kam im Oktober 1904 unter anderen spezifischen Erscheinungen mit stark prominierenden, frambösiformen Papeln an der Stirn und über der linken Patella zur Behandlung. Da die Rückbildung unter der Inunktionskur und Jodkali sowie verschiedenen lokalen Applikationen nicht vor sich ging, so wurde die Papel an der Stirn auf Wunsch der Patientin excidiert. Das histologische Bild entspricht der von Unna für die nässenden Papeln gegebenen Beschreibung. Das Epithel ist stark gewuchert, dabei ist der Querdurchmesser der einzelnen Schichten fast überall vermindert. Die Wucherung geht ausschließlich von den Interpapillarzapfen und den Haarbälgen aus. Verschiedentlich finden sich Schichtungskugeln wie beim Epitheliom. Die ganze Epidermis ist mit polynukleären Leukocyten durchsetzt. An der Cutis kann man eine oberflächliche Schicht mit stark erweiterten Gefäßen, besonders Venen und Lymphräumen, von einer tiefer liegenden unterscheiden, welche sich gegen das Unterhautzellgewebe scharf absetzt. Zwischen den Plasmazellen finden sich ziemlich häufig Mastzellen. Das elastische Gewebe ist fast vollständig zerstört.

Blaschko hat bei frambösieartigen Wucherungen, welche weder durch lokale noch durch allgemeine Behandlung zu beseitigen war, Pinselungen von 20—50%iger Chromsäurelösung mit gutem Erfolge angewendet.

Lipman-Wulf hat einen derartigen Fall nach Anwendung des Zittmann-Dekoktes heilen sehen.

Saalfeld empfiehlt vor der Pinselung mit Chromsäure noch eine solche mit 5%iger Sublimatlösung.

6. **Marcuse**, B. stellt einen 24jährigen Patienten vor, der wegen Ulcus molle in Behandlung steht. Bei denselben hat sich im Anschluß an eine im Jahre 1901 vorgenommene Varicenoperation ein ausgedehnter kollateraler Venenkreislauf entwickelt. Die Operation bestand in der Unterbindung mehrerer Gefäßstämme beider Venae saphenae magnae und mehrere Wochen darauf wurde aus der linken Kniekehle ein größerer Varix excidiert. Dieser Operation folgte längere Zeit Fieber. Auf der rechten Seite des Körpers ist ein starkes-Paket oberflächlicher erweiterter Venen vorhanden, von denen mehrere Stämme nach abwärts dem Verlaufe der Vena saphena magna entsprechend gehen; nach aufwärts geht ein schwächerer Ast dem Nabel zu, je ein stärkerer nach dem Prozessus ensiformis in Verbindung mit den Venae mammariae internae nach der Achsel und nach dem Rücken zu; links sind die Erweiterungen in geringerer Ausbildung vorhanden. Das Bild zeigt das Vorhandensein von Anastomosen zwischen den Venen der unteren Extremität und dem Gebiet der Vena cava superior. Als Ursache ist eine Thrombose der Vena cava inferior anzunehmen, die durch aufsteigende Venenentzündung im Anschluß an die Exstirpation des Varix entstanden ist.

Lipman-Wulf spricht über den von ihm veröffentlichten Fall und die in Betracht kommenden anatomischen Verhältnisse.

Heller frägt, aus welchem Grunde der Varix exstirpiert worden ist und ob vorher varicöse Anschwellungen der unteren Extremitäten vorhanden gewesen sind. Die Frage ist wichtig, weil bei Fußgeschwüren derartige operative Eingriffe in Betracht kommen.

Marcuse kann nur sagen, daß in Folge eines Unfalls die Operation vorgenommen wurde und daß vorher schon Varicen bestanden haben, welche durch den Beruf des Patienten, der Kellner ist, veranlaßt waren.

Hoffmann erwähnt, daß in dem Falle von Lipman-Wulf nach Pneumonie eine Thrombose der Vena cava inferior eingetreten ist.

7. **Wechselmann** stellt zwei Fälle von Chancre bipolaire oder successif vor. In beiden Fällen handelt es sich um einen Primäraffekt am Penis und einen zweiten an der Spina menthi. Betreffs der Frage der Immunität konnte in dem einen Fall festgestellt werden, daß der Schanker am Kinn etwa 6 Tage nach dem ersten Ulcus durch Aufkratzen eines kleinen Pustelchens entstanden sein soll. Diese Frage ist auch mehrfach experimentell am Menschen in Angriff genommen worden; die Versuche von Roux und Metschnikoff am Affen, 5 Tage nach Auftreten des primären Schankers, waren ohne Resultat.

8. **Wechselmann** stellt einen 19jährigen Patienten vor, welcher in der 6. Lebenswoche bereits an einem Ausschlag des Kopfes und der Genitalien gelitten haben soll. Im 3. Lebensjahr trat unter starken Juckanfällen ein nässender Ausschlag an den Beinen auf; vor zwei Jahren erkrankte das Gesicht und der Kopf. Augenblicklich ist die Gegend der Augenbrauen fast vollständig kahl, die Schläfengegenden desgleichen; nebenbei ist die Haut gerötet. An den Beinen besteht eine bräunliche, stark verdickte Haut, die ein reibeisenartiges Gefühl gibt. W. bespricht die Diagnose und glaubt daß Prurigo auszuschließen ist, weil sich die Dicke und Rauhigkeit hauptsächlich auf den Oberschenkel erstreckt, auch sind Streck und Beugeseiten gleichmäßig ergriffen. Beim Anblick des Gesichtes würde man an ein Ulerythema ophryogenes denken; indessen hat Brocq schon darauf aufmerksam gemacht, daß sich diese Affektion in die Keratosis pilaris rubra einreiht. Eine Atrophie der interfollikulären Haut, die Unna als wesentliches Charakteristicum des Ulerythema anspricht, ist in dem vorgestellten Falle nicht vorhanden, dagegen bestehen rote konische, von einem atrophischen Haar durchbohrte Knötchen an den Augenbrauen, am Kinn, am Backenbart, auf dem Kopf und am Rand der kahlen Schläfenpartie. Auch am Körper sind derartige Knötchen sichtbar; besonders stark sind sie auch an den kahlen Pubes vorhanden. Form und Lokalisation der Knötchen, die Tiefenschädigung des Haarapparates und die absolute Symmetrie veranlassen W. die Affektion als eine Keratosis pilaris rubra anzusprechen. Drüsenschwellungen sind vorhanden. Ein Ekzem der frühesten Kindheit scheint, wie häufig, das Leiden eingeleitet zu haben.

Blaschko kann sich der Diagnose nicht anschließen, da dieselbe ein äußerlich schwach entzündlicher Prozeß ist, der sich in der Regel als ein chronischer Zustand darstellt und sich auch in Bezug auf seine Lokalisation ganz anders verhält als der vorgestellte Fall. B. möchte die zahlreichen Knötchen als Pyodermie auffassen, wie das bei Prurigo häufig ist. Patient wird durch den starken Pruritus veranlaßt worden sein, die betr. Teile zu kratzen und mit Eiterkokken zu infizieren.

Lipman-Wulf macht darauf aufmerksam, daß bei der Keratosis pilaris das Jucken ein ganz ungewöhnliches Symptom ist. L. glaubt, daß eine chronische Folliculitis vorliegt.

Rosenthal kann die Charakteristika einer Keratosis pilaris nicht finden und glaubt ebenfalls, daß ursprünglich eine Prurigo die Veranlassung gewesen ist, die pustulöse Dermatitis der Kopfhaut und der Augenbrauen hervorzurufen.

Wechselmann bespricht in seiner Antwort noch einmal die einzelnen Momente, welche ihn zu seiner Diagnose veranlaßt haben, wenngleich er zugibt, daß der Gedanke an Prurigo nicht von der Hand zu weisen ist; die Affektion im Gesicht juckt aber gar nicht, und das Exanthem des Kopfes vollständig von dem des Körpers zu trennen ist nicht angängig.

9. **Heller** stellt eine alte Dame vor, welche wegen eines stark juckenden Exanthems an den Genitalien in Folge von Diabetes in Behandlung kam. Auf der Haut bestand eine Anzahl Tumoren, deren Größe von einer Erbsen- bis zu über Handtellergröße reichten. Die Geschwülste waren mit der Haut verwachsen; die größeren machten den Eindruck von Lipomen; eine Anzahl derselben boten eine bläulichrote Oberfläche dar und zeigten in der Mitte deutliche Erweichungen, ohne daß Fluktuation nachgewiesen werden konnte. Sie waren vollständig schmerzlos, keiner derselben ist aufgebrochen. Seit einer Reihe von Wochen, seitdem H. die Patientin beobachtete, sind eine Anzahl von diesen Infiltraten vollständig geschwunden, eine andere Reihe ist in dem eben beschriebenen Erweichungszustand begriffen. Die Diagnose Lipom sowie Lues muß aus den verschiedensten Gründen verlassen werden, abgerechnet davon, daß die Anamnese keinerlei Anhaltspunkte für Syphilis ergibt. Die Patientin hat 6 gesunde Kinder. Möglicherweise daß es sich um Sarkom gehandelt hat, vielleicht liegen aber Infiltrate vor, welche mit den Venen im Zusammenhang stehen. Am rechten Oberarm sind eine Reihe von Knötchen sichtbar, die scheinbar dafür sprechen. Gerade bei Diabetikern sind, wie Untersuchungen ergeben haben, Gefäße häufig erkrankt, lange bevor Nervenerkrankungen auftreten. Allerdings kann diese Annahme nur eine Hypothese sein, da irgend eine anatomische Untersuchung bei der Pat. nicht vorzunehmen war.

Lesser glaubt, daß es sich vielleicht um Sarkom handeln könnte; an die Sarkoide von Brocq möchte L. nicht denken. Er frägt, ob eine Untersuchung der Milz vorgenommen worden ist.

Heller verneint die Frage.

Rosenthal spricht sich gegen die Diagnose von Lipom aus und hält es als das Wahrscheinlichste, daß die Tumoren in das Gebiet der Sarkome hineingehören.

Blank frägt nach dem Einfluß der antidiabetischen Behandlung.

Heller antwortet, daß unter dem Einfluß der Kur der Pruritus der Genitalien besser geworden ist. An Sarkom hat Heller ebenfalls gedacht, aber infolge der Veränderungen und der eingetretenen Besserung konnte die Diagnose nicht als sicher angenommen werden.

Adler meint, daß Gefäßhyperplasien vorliegen könnten.

Baum erinnert daran, daß ein ähnlicher Fall auf der letzten Naturforscherversammlung von Harttung und Alexander vorgestellt worden ist und Veranlassung zu einer großen Diskussion gab.

Blaschko demonstriert einen aseptischen Rasierpinsel. Derselbe ist aus Pflanzenfasern hergestellt und außerordentlich billig — er kostet nur 5 Pfennig; er ist sterilisiert und wird in einen Grift, wie ihn jeder Klient haben muß, hineingesteckt. B. glaubt, daß die Einführung dieses Pinsels von großem Vorteil für die Hygiene der Barbierstuben sein würde.

O. Rosenthal.

Buchanzeigen und Besprechungen.

Nagelschmidt, Fr. Berlin. Über Immunität bei Syphilis nebst Bemerkungen über Diagnostik und Serotherapie der Syphilis. Aug. Hirschwald, Berlin 1904.

Angezeigt von Dr. Viktor Bandler, Prag.

Beim Studium der Immunitätserscheinungen der Syphilis des Menschen legte sich Nagelschmidt die Frage vor, in welcher Weise diese Immunität zu stande kommt, und ob dieselbe mit der Immunität der Tiere gegen Lues identisch wäre. Die Immunität der Tiere gegenüber der Syphilis kann ihren Grund in der besonderen Beschaffenheit der Zellen, resp. der Säfte, insbesondere des Serums haben und kann entweder eine aktive sein, das Virus zerstörende, oder eine passive, d. h. das syphilit. Virus besitzt keine passenden Haftorgane, um mit den Körperzellen eine Verbindung einzugehen. Nagelschmidt machte zuerst Transplantationsversuche eines menschlichen Hautstückes auf Tiere, um die Infektion des überlebenden Hautstückes mit Syphilis außerhalb des menschlichen Organismus verlaufen zu lassen, doch gelangen diese Transplantationen nicht. Bei den angestellten Humanisierungsversuchen wurden Injektionen von syphilitischem Menschenserum auf Kaninchen, Ziegen, Hunde, Meerschweinchen und Affen gemacht, alle mit negativem Erfolg bis auf eine Drüsenschwellung bei einem Affen. Nagelschmidt möchte die Immunität der Tiere gegen venerische Krankheiten des Menschen auf den vollständigen Rezeptorenmangel zurückführen und glaubt, daß diese überwunden werden könnte, wenn es möglich wäre, gewisse Rezeptoren in den Tieren zur Bildung zu bringen, um damit dem Syphilisvirus einen Angriffspunkt zu schaffen. Der Autor stellte ausgedehnte Untersuchungen über die Frage an, ob die Syphilis im Blute erkrankter Personen eine durch unsere Untersuchungsmethoden nachweisbare Veränderung hervorrufe. Der Hämoglobingehalt sowie der morphologische Blutbefund zeigten nichts für Lues Charakteristisches, das Serum Luetischer bezüglich der Hämolyse und Agglutination ebenfalls keine Unterschiede gegenüber dem Serum Gesunder. Dagegen traten in einigen Fällen Differenzen zwischen Lues und Nicht-Lues-Blut auf, die darauf hindeuten, daß gewisse Veränderungen im Körper durch Erkrankung an Lues entstehen, die bei den gewöhnlichen Versuchsanordnungen verdeckt werden und sich erst bei fraktionierter Präzipitierung in richtiger Versuchsanordnung offenbaren. Die Resultate der fraktionierten Präzipitierung zeigten Nagelschmidt, daß gegen die für Lues charakteristischen Stoffe eine spezifische Antikörpererzeugung im Kaninchen möglich ist, womit nach seiner Meinung die Möglichkeit der Herstellung eines gegen Lues spezifischen Serums gegeben ist.

Varia.

Zur Geschichte der Vincentschen Angina. In meiner, im Band LXXIV, 2.—3. Heft dieses Archivs 1905, erschienenen Arbeit „Zur Ätiologie und Pathogenese der Plaut-Vincentschen Angina etc." schrieb ich auf Grund der Arbeiten von Plaut, Bernheim und Pospischill, daß Plaut und nicht Vincent der erste war, der die Angina pseudodiphtheritica als selbständige Krankheitsform beschrieb, und selbe auf die bereits von Miller (1883) beschriebenen Spirochaeten und fusiformen Bazillen zurückführte etc.

Nun ersucht mich Herr Vincent in einem vom 9. April datierten Briefe auf Grund dieses Briefes und seiner neueren mir eingesendeten Arbeiten um die Korrektur des oben Gesagten. Herr Vincent schreibt im wesentlichen wie folgt: „Plaut sah nie und beschrieb auch nie den Bacillus fusiformis. Ich diskutierte diese Frage auch neuestens (Gazette des Hôpitaux 14. Feber, 7. und 9. März 1905) und Plaut selbst bekannte, daß die Bazillen, die er im Jahre 1894 konstatierte (Millers Bazillen oder Spirillen) das Spirillum sputigenum war. Also Plaut hat nicht den Bazillus fusiformis, den essentiellen Agens der Angina, der Nosocomialgangrän und der Noma gesehen, sondern das Spirillum sputigenum in seiner kurzen Form („bacilles de Miller") und in seiner langen Form („spirilles de Miller"); nun sind aber diese von dem Bazillus fusiformis, obzwar Plaut, ohne Beweise zu liefern, das Gegenteil behauptet, absolut verschieden und distinkt." „Die fusiformen Bazillen sind dem Spirillum sputigenum was Morphologie, Dimension, Mobilität, Färbbarkeit und Struktur des Protoplasma betrifft, so wenig ähnlich, daß es nie jemandem einfallen würde, die zwei zu identifizieren." Das nicht kultivierbare Spirillum sputigenum ist morphologisch mit dem Spirillum cholerae identisch."

Ich veröffentliche mit Vergnügen die rektifizierenden Bemerkungen des illustren Gelehrten; da ich aber derzeit nicht in der Lage bin, mich mit denselben kritisch befassen zu können, beschränke ich mich nur auf die Bemerkung, daß wie immer auch die zukünftigen Untersuchungen über das Schicksal der Zusammengehörigkeit der Bakterien beider Autoren entscheiden sollten: Der Name Vincent bleibt untrennbar verbunden nicht nur mit der Angina, sondern auch mit einem ganzen Komplex von Krankheiten.

Prof. Dr. S. Róna, Budapest.

Der Vorstand der **Abteilung für Dermatologie und Syphilidologie** an der 77. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Meran (24. bis 30. September 1905) bittet, Vorträge und Demonstrationen an Dr. med. Max Sachsel, Meran, Moserhaus, anmelden zu wollen. Einführende: Dr. Sachsel, Meran, Dr. Merk, Univ.-Prof., Innsbruck; Schriftführer: Dr. Naumann, Meran, Dr. Rusch, Innsbruck, Dr. Zulinsky, Meran.

I.

Sach-Register.

Die römischen Ziffern bezeichnen den Band, die arabischen die Seite. Die mit * bezeichneten Artikel sind Originale.

A.

C.

D.

E.

H.

I.

J.

K.

L.

M.

Q.

R.

Syphilis.

I. Allgemeiner Teil, Verbreitung. Prophylaxe.

Syphilis II.
Haut, Schleimhäute, Knochen, Gelenke und Muskeln.

Syphilis V.
Nervensystem und Sinnesorgane.

Syphilis VI.

Heredität.

Syphilis VII.

Therapie.

T.

U.

V.

W.

X.

Z.

II.

Autoren-Register.

(Die römischen Ziffern bezeichnen den Band, die arabischen die Seite.)

